







Das Buch von Holldack und Wolf will einen Beitrag dazu liefern diesen Gefahren zu steuern. Die umfangreichen Kenntnisse und die jahrelange pädagogische Erfahrung der beiden Autoren sind seine Grundlagen, seine Methoden sind ein knapper aber klarer einprägsamer Text, der alles Notwendige bringt und eine reiche Auswahl instruktiver Abbildungen. So er scheint mir die Garantie gegeben, daß das beabsichtigte Ziel erreicht wird.

Heidelberg im August 1960

PH. BAMBERGER

Alle Rechte insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung, so wie die Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgend einer Form (durch Photokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert werden.

© Georg Thieme Verlag Stuttgart 1900 Printed in Germany  
Satz und Druck: E. Behre & Co. in Leipzig. Monach. G. Unterjochg. Tübingen.



Das Buch von Holldack und Wolf will einen Beitrag dazu liefern diesen Gefahren zu steuern. Die umfangreichen Kenntnisse und die jahrelange pädagogische Erfahrung der beiden Autoren sind seine Grundlagen, seine Methoden sind ein knapper aber klarer einprägsamer Text, der alles Notwendige bringt und eine reiche Auswahl instruktiver Abbildungen. So er scheint mir die Garantie gegeben, daß das beabsichtigte Ziel erreicht wird.

Heidelberg im August 1960

PH. BAMBERGER

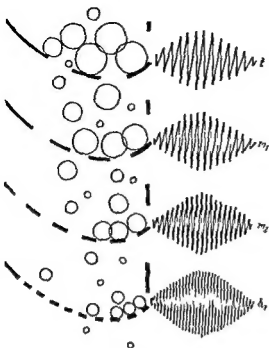


Abb 1 Schematische Darstellung der Herzschallfilter als Siebe mit unterschiedlichen Lochgrößen

Punkte der Nennfrequenz an die Kurve des Frequenzganges angelegten Tangent (vgl. Abb 1)

Auf Grund praktischer Erfahrungen haben sich in Deutschland folgende Filter eingeführt

$f_{25}$   $m_{175}$   $m_{2140}$   $m_{140}$   $h_1$   $d$  und  $h_{400}$

Die Filter mit den kleinsten Lochern  $d$   $h$  steile Filter wie z. B.  $m$  und  $h_1$  benötigen zur Schreibung ausreichend deutlicher Schallkurven einen höheren Druck (= Verstärkungsgrad) als die Tonsiebe mit großen Lochern. Sie sind deshalb für Störgeräusche empfindlicher.

Unser Ohr nimmt nicht alle Schallchwingungen so auf wie sie in der Außenwelt vorkommen. Es bevorzugt die hohen Frequenzen und ist für tiefe unempfindlich. Wir hören also ebenfalls durch ein Sieb. Das  $m_2$ -Filter hat einen ähnlichen Frequenzgang wie das Ohr, so daß damit geschriebene Schallkurven dem Gehörseindruck am ähnlichsten sein sollten. Dieser Ähnlichkeit sind aber Grenzen gesetzt, da Gechörseindrücke Gehörseindrücken ohnehin nicht völlig entsprechen können. Praktisch hat die gehörähnliche Darstellung des Herzschalles daher nur geringe Bedeutung. Sie ist nur dann zu empfehlen, wenn neben einer Bezugskurve höchstens eine Schallkurve registriert werden kann. Bei den Kurven mit flacher Charakteristik wie  $m_2$  werden zwar die niederfrequenten Schwingungen noch gut dargestellt und die hochfrequenten und häufig schon zu erkennen. Diagnostisch aufschlußreicher sind jedoch mehr



c) Normales Kurvenbild	21
d) Mechanokardiographische Tropen	21
- Oropharyngeale Kurvenschreibung	21
a) Aufnahmegeräte	21
b) Perimetertechnik	21
c) Normales Kurvenbild	21
d) Mechanokardiographische Tropen	21
✓ Intrakardiale Phonokardiographie	22
9 Ballistokardiographie	22
10 Rheographie	22
11 Oszillographie	23
D) Mechanokardiographische Diagnostik	24
1 Extra-örde	24
2 Herzgeräusche	24
3 Erworbene Klappenfehler des linken Herzens	24
a) Mitralklappenstenose	24
b) Mitralklappeninsuffizienz	24
c) Unreine Mitralklappenfehler	25
d) Aortenklappenstenose	25
e) Aortenklappeninsuffizienz	25
f) Unreine Aortenklappenfehler	25
4 Erworbene Klappenfehler des rechten Herzens	25
a) Trikuspidalklappeninsuffizienz	25
b) Trikuspidalklappenstenose	25
c) Pulmonalklappeninsuffizienz	25
5 Kombinierte Klappen-, funktionelle Stenosen und Insuffizienzen	25
6 Angeborene Anomalien	26
a) Ventrikelseptumdefekt (und Eisenmenger-Syndrom)	26
b) Vorhofseptumdefekt (und Linderbach-Syndrom)	26
c) Fallot'sche Tetralogie	26
d) Truncus und Pseudotruncus arteriosus communis	26
e) Transposition der großen Gefäße	26
f) Aorten- und Subaortenklappenstenose	26
g) Pulmonalklappenstenose isoliert und mit Vorhofseptumdefekt	26
h) Trikuspidalklappeninsuffizienz	27
i) Ductus arteriosus patens	27
k) Isthmusstenose der Aorta	27
- Extrakardiale Geräusche	28
a) Perikardiales Reiben	28
b) Paradoxe pulmonale Geräusche	28
✓ Gefäßgeräusche	28
a) Arterielle Gefäßgeräusche	28
b) Venen-geräusche	28

pen verursacht sein sollen. Grundsätzlich muß hierzu jedoch gesagt werden, daß die Öffnung und Schließung normaler Klappen geräuschlos geschieht. Die Abgrenzung der vier Schwingungsgruppen wie sie LUTSADA zum Beispiel vornimmt ist uns nicht möglich.

Der I Ton wird durch die Anspannung der Kammerwände einschließlich der Segelklappen um den inkompressiblen Kammerinhalt verursacht. Der normale II Ton hat Frequenzen von ca. 100 bis 120 Hz. Er entsteht durch die Anspannung der bereits geschlossenen Aorten- und Pulmonalklappen beim plötzlichen Druckabfall in den Ventrikeln. In der Regel geht der Aortenschluß voran und erzeugt Schwingungen höherer Frequenz. Schon beim Gesunden vor allem im Inspirium können die beiden Anteile getrennt sein (vgl. S. 21 und Tab. 1).

Die Lautstärke der Herztöne hängt von kardialen und extrakardialen Faktoren ab. Zu den ersteren zählen folgende:

- 1 Die Größe der auftretenden Kräfte (z. B. Aortendruck, Pulmonaldruck)
- 2 Die Schwingungsfähigkeit der Klappen (z. B. Abschwächung des II Tones bei Aortenstenose oder Mitralklappenstenose mit verkalkter Ventilebene)
- 3 Die Stellung der Klappen (z. B. Verstärkung des I Tones bei frühzeitigem Verschieben der Mitralklappen bei verkürzter oder sehr stark verlängerter Überleitungszeit und bei der Mitralklappenstenose die Abschwächung des I Tones bei mäßig verlängerter AV Überleitung)

Unter den extrakardialen Faktoren spielt der Luftgehalt der Lungen eine große Rolle. Ein Emphysem erschwert die Schallschreibung sehr. Das ist der Grund, warum die Schallkurven von Jugendlichen in der Regel viel schöner ausfallen. Durch das Emphysem werden vor allem die höheren Frequenzen abgeschwächt. Wir sehen deshalb die Herztöne meist recht gut in  $t$  und  $m_1$ . Auch die Dicke der Muskelschicht und der Fettgehalt der Brustwand sind von Einfluß. Die Mammæ müssen bei der Schallschreibung ebenso umgangen werden wie bei der Auskultation.

Herzgeräusche sind bekanntlich nicht immer pathologisch. Die Unterscheidung der krankhaften von den bedeutungslosen wird im Kapitel Herzgeräusche S. 30 besprochen.

### g) Intensitätsvergleich der Basistöne

Der Vergleich der Intensität der II Basistöne spielt seit altersher eine große diagnostische Rolle. Die Phonokardiographie hat zeigen können, daß die früheren Anschauungen (man nehme rechts vom Sternum den Aorten- und links den Pulmonalschluß wahr) den Tatsachen nicht völlig entsprechen. Beim Aortenschluß werden nämlich größere Kräfte wirksam, so daß die dabei erzeugten Schallerscheinungen viel weiter hörbar sind als diejenigen des Pulmonalschlusses. Zur Identifizierung des Aorten- und Pulmonalklappenschlusses dient wie wir zeigen konnten die Insizur der Carotispulskurve. Da sie durch den Aortenschluß entsteht und eine gewisse Zeit zur Fortleitung in die Carotis nötig ist (sogenannte zentrale Pulswellenlaufzeit durchschnittlich 0,02 bis



von HEGGLIN und HOLZMAN aufweisen muß. Außerdem ist die Austreibungszeit verlängert bei hochgradiger Aortenstenose.

5 *Systolendauer* Normalwerte entsprechen der Formel von HEGGLIN und HOLZMAN für die QT Dauer  $\pm 0.02$  sec.

6 *Zentrale Pulswellenlaufzeit* Normal ca 0.03 sec bei Kindern und Jugendlichen ca 0.04 sec verkürzt bei Aortensklerose und Hochdruck.

7 *Pulswellenanstiegszeit* Normal ca 0.06 sec verlängert bei Aortenstenose.

Bei der Bestimmung der Umformungszeit ist zu beachten, daß das Vorsegment des I Tones mit seinen niedrigen Frequenzen ausgesiebt wird. Deshalb empfiehlt sich der Frequenzgang in Über der Spitze und Basis beginnt nur das Hauptsegment des I Tones gleichzeitig. In niedrigen Frequenzgängen findet sich dagegen ein früherer Beginn des I Tones über der Spitze. Bei der Ausmessung der hamodynamischen Zeiten können nur technisch einwandfreie Carotispulskurven verwendet werden, weil sich sonst für die Druckanstiegs- und Anspannungszeit falsche Werte ergeben. Die Lage der Inzisur ist dagegen auch bei schlechter Technik überraschend konstant, so daß hier weniger Fehlerquellen zu befürchten sind. Die Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit hat keine praktische Bedeutung. Weder hat sich die sphygmographische Schlag- und Minutenvolumenbestimmung in die Klinik einführen lassen, noch ist die Pulswellengeschwindigkeit ein gutes Maß für sklerotische Prozesse an der Aorta, es sei denn man beseitigte eine sympathicotone GefäßEinstellung durch Pilocarpin Verabfolgung (cave Nebenwirkung!).

Die Form der Pulskurve ist dazu benutzt worden, Rückschlüsse auf die Gefäßwandbeschaffenheit zu ziehen. Nach DOZZIOT teilt man verschiedene Stadien der Hypertension bestimmten Pulskurvenformen zu. Ganz grob gesagt wird mit zunehmendem Alter Gefäßsklerose und höherwerdendem Druck eine Tendenz zur Abrundung des Puls kurvengipfels und Verminderung der Diastole beobachtet.

Wegen der unterschiedlichen Pulswellengeschwindigkeit können Aorten- und Iliacapulskurven zur zeitlichen Festlegung von Vorgängen am Herzen nicht herangezogen werden. Ihre Schreibung ist für den Nachweis von Stenosen in der Aorta (> B Isthmusstenose oder endangiotische Prozesse) von Wert.

### 3 Venen und Leberpulsschreibung

#### a) Aufnahmegeräte

Seit einiger Zeit bevorzugen wir zur Venen- und Leberpulsschreibung eine Empfehlung HARTMANs folgend die gewöhnliche Arterienpuls-kapsel oder den Flongationsmesser.

Bisher wurden überwiegend photoelektrische Abnehmer verwendet, da sie eine Beeinträchtigung der Venenwandbewegungen vermeiden. In den Strahlengang einer optischen Bank bestehend aus einer Lichtquelle, einer Sammellinse und einer Photozelle wird ein Pappstreifen gebracht, der mit Vasoline auf die Jugularvene des Patienten aufgeklebt wird.

## **B Aufnahmeapparatur**

### **1 Untersuchungsraum**

Mechanokardiographische Untersuchungen sollen in einem möglichst ruhig gelegenen wohltemperierten Raum erfolgen. Eine besondere Abschirmung durch schalldämpfende Wand- und Deckenverkleidung fördert die Qualität der Kurven, ist aber nicht unbedingt erforderlich. Der Patient soll auf einer 60 cm hohen Pritsche, deren Kopfsende hochstellbar sein muß, gelagert werden. Um die Cerate für die Hilfskurven bequem anbringen zu können, ist freier Zugang zum Patienten von beiden Seiten wünschenswert. Der Apparat steht am besten links oder rechts neben dem Kopfsende des Untersuchungsbettes. Dann kann mit einer Hand Mikrophon oder Tulpakapsel gehalten und mit der anderen der Apparat bedient werden.

### **2 Einfach und Mehrfachschreiber photographische oder Direktschreiber**

Mechanokardiographie ist die synchrone Registrierung verschiedener Ausprägungen der Herzaktion. Sie kann daher nur mit Mehrfachschreibern (mindestens zweifach) durchgeführt werden. Wir haben in den letzten Jahren die wichtigsten photographischen und direktschreibenden Aufnahmegeräte erproben können. Dabei hat sich gezeigt, daß für die praktische Diagnostik beide Methoden ungefähr gleichwertig sind. Da die Hebel-Direktschreiber schon innerhalb des den Herzschall umfassenden Frequenzbereiches eine unzulässige Amplitudenbegrenzung bei höheren Frequenzen zeigen, ist ihre Schreibung nur mit Hilfe einer besonderen Kunstgriffes möglich. Er besteht in der Amplitudenverminderung einer vom Apparat selbst erzeugten Frequenz durch den Herzschall. Mit dieser mittelbaren Registrierung können Frequenzen beliebiger Höhe erzielt werden. Ihre Verwendung in den steileren Frequenzgängen von 12 aufwärts (vgl. S. 3 und 4) scheint uns wegen des dort aufhörenden visuellen Aufnahmevermögens unbedenklich.

Die Düsen- oder Strahlschreiber geben Herzschallschwingungen im praktisch wichtigen Bereich amplitungetreu wieder.

Der Vorteil der Direktschreibung liegt in der unmittelbaren Kontrollmöglichkeit. Für die Herzschallregistrierung ist dies von ungleich größerem Nutzen als für die Elektrokardiographie, da die Aufnahmebedingungen hinsichtlich des Frequenzganges, der Verstärker, der Lage des Mikrophones, der Kontrolle der Atmung usw. den jeweiligen Verhältnissen angepaßt werden müssen.

Eine scheinbare Erhöhung kann bei Überlagerung der a Welle und der d Welle bei relativ kurzer Diastole vorkommen. Bei Vorhofflattern kann der Grad der Blockierung an der Venenpulskurve erkannt werden. Bei Vorhofflimmern fehlt wie erwähnt die a Welle.

Die s Welle hat praktisch keinen diagnostischen Wert. Auch die zeitliche Lage des Punktes x ist nicht bedeutsam. Wie oben ausgeführt, kann eine Verlegung vor den II. Ton keinesfalls als Zeichen einer Herzinsuffizienz gewertet werden.

Der Gipfel der d Welle zeigt die Trikuspidalöffnung an, wodurch die Identifizierung eines Trikuspidalöffnungstones u. U. möglich wird. In der Regel liegt der Mitralöffnungston deutlich vor dem Gipfel von d, da die Diastole des linken Ventrikels früher beginnt. Der Gipfel der d Welle und der Punkt O (vgl. S. 17) der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve entsprechen sich, während O des linksseitigen Apexogramms unabhängig davon ist. Die Möglichkeit der Festlegung der Trikuspidalöffnung oder mit anderen Worten der Trikuspidalöffnungszeit auch ohne Trikuspidalöffnungston hat gewisse diagnostische Bedeutung, da die Zeit von IIr bis zum Gipfel von d oder bis O rechts ein Maß für den endsystolischen Druck in der A. pulmonalis darstellt.

Hier benutzen wir die umgekehrten Überlegungen wie bei der Abschätzung des Druckes im linken Vorhof durch Ausmessung der Mitralöffnungszeit. Wir werden dort sehen (vgl. S. 26), daß dieser Wert nur bei ungefähr normalem Arterien- und Venendruck gültig ist, während bei stark erhöhtem Druck im großen Kreislauf die Mitralöffnungszeit verlängert ist. Bei der Abschätzung der Höhe des Pulmonal-Druckes muß natürlich der rechtsseitige Vorhofdruck mit berücksichtigt werden, was anhand der Venendruckbestimmung möglich ist. Erhöhter rechtsseitiger Vorhofdruck verkürzt, erhöhter Pulmonal-Druck verlängert die Trikuspidalöffnungszeit.

Das y-Tal zeigt das Ende der schnellen Füllung des rechten Ventrikels an, y liegt also synchron mit dem III. Ton und dem Ende der schnellen Füllungs-welle der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve. Beide Kurven können daher zur Identifizierung des rechtsseitigen III. Tones benutzt werden, während der linksseitige aus denselben runden wie der Mitralöffnungston in der Regel früher liegt (vgl. Abb. 9).

Eine Verzögerung der Auffüllung des rechten Ventrikels oder besser eine verzögerte Entleerung des rechten Vorhofes wie sie z. B. bei der Trikuspidalstenose eintritt, zeigt sich durch einen verzögerten Anstieg der Kurve nach y an d, liegt daher in diesen Fällen besonders spät (Normalwert ca. 0,80 sec nach Q im EKG).

#### 4 Spitzenstoßschreibung

##### a) Aufnahmegeräte

Die Spitzenstoßkurve schreiben wir mit denselben Abnehmern wie die Sphygmogramme (vgl. S. 9).

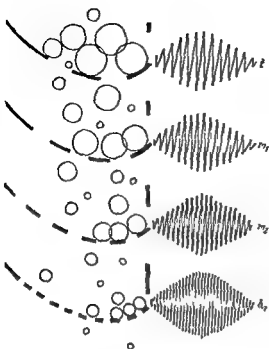


Abb 1 Schematische Darstellung der Herzschallfilter als Siebe mit unterschiedlichen Lochgrößen

Punkte der Nennfrequenz an die Kurve des Frequenzganges angelegten Tangent (vgl. Abb 1)

Auf Grund praktischer Erfahrungen haben sich in Deutschland folgende Filter eingeführt

$125$   $m_{125}$   $m_{250}$   $m_{500}$   $m_{1000}$   $h_1$   $h_2$  und  $h_{400}$

Die Filter mit den kleinsten Lochern d. h. steile Filter wie z. B.  $m$  und  $h_1$  benötigen zur Schreibung ausreichend deutlicher Schallkurven einen höheren Druck (= Verstärkungsgrad) als die Tonsiebe mit großen Lochern. Sie sind deshalb für Störgeräusche empfindlicher.

Unser Ohr nimmt nicht alle Schallchwingungen so auf wie sie in der Außenwelt vorkommen. Es bevorzugt die hohen Frequenzen und ist für tiefe unempfindlich. Wir hören also ebenfalls durch ein Sieb. Das  $m_2$ -Filter hat einen ähnlichen Frequenzgang wie das Ohr, so daß damit geschriebene Schallkurven dem Gehörseindruck am ähnlichsten sein sollten. Dieser Ähnlichkeit sind aber Grenzen gesetzt, da Geistesindrücke Gehörseindrücken ohnehin nicht völlig entsprechen können. Praktisch hat die ge Hör ähnliche Darstellung des Herzschalles daher nur geringe Bedeutung. Sie ist nur dann zu empfehlen, wenn neben einer Bezugskurve höchstens eine Schallkurve registriert werden kann. Bei den Kurven mit flacher Charakteristik wie  $m_2$  werden zwar die niederfrequenten Schwingungen noch gut dargestellt und die hochfrequenten und häufig schon zu erkennen. Diagnostisch aufschlußreicher sind jedoch mehr

In diesem Zusammenhang wollen wir auf die Darstellung der Volumenschwankungen des linken Vorhofes mit Hilfe des Ultraschalles hinweisen mit dem die verzögerte Entleerung des linken Vorhofes bei Mitralkstenosen bestimmt werden kann. Die Spitzenstoßkurve macht umgekehrt die verzögerte Füllung des linken Ventrikels sichtbar.

5 Die Unterscheidung eines links und rechtsseitigen III Tones ist ebenfalls zuweilen möglich da der III Ton mit dem Gipfel der schnellen Füllungswelle zusammenfällt. Bei verlängerter PQ Zeit und Tachykardie kann auch die Abgrenzung eines Vorhofstones vom III Ton ermöglicht werden.

6 Für die Unterscheidung eines Austin Flint Geräusches von einem zusätzlichen Mitralkstenosengeräusch bei einer Aorteninsuffizienz ergibt die Spitzenstoßkurve folgende Hinweise: je weiter das Frühdiaistolikum über das Ende der schnellen Füllung hinausreicht um so wahrscheinlicher handelt es sich um eine organische Stenose. Ferner ist bei der organischen Mitralkstenose die a Welle verkleinert bei der Aorteninsuffizienz mit funktioneller Stenose dagegen verstärkt.

7 Die a Welle der Venenpulskurve und die der Spitzenstoßkurve unterscheiden sich erheblich. Während eine Überhöhung der ersteren in jedem Fall eine verstärkte Tätigkeit des rechten Vorhofes anzeigt läßt die letztere eine vermehrte Arbeit des jeweiligen Vorhofes nur erkennen wenn eine freie Kommunikation also normale nicht stenosierte AV Klappen vorhanden sind.

## 5 Atmungsschreibung

### a) Aufnahmegerät und Registriertechnik

Atmungskurven schreiben wir mit Hilfe einer Einrichtung bei der der Patient zwischen einer Photozelle und einer Lichtquelle liegt (vgl. Abb. 10). Nur die Empfindlichkeit des Verstärkers muß einreguliert werden. Besonders nützlich ist ein Gleichstromverstärker bei dem die Abklingzeit der Kopplungskondensatoren der üblichen RC Verstärker keine Rolle spielt. Solche Atmungs-

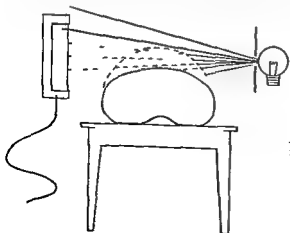


Abb. 10 Atmungsschreibung mit festmontierter Photozelle



Das Mikrophon soll möglichst auf unbehaarten Stellen aufgesetzt werden sonst müssen die Haare angefeuchtet oder sogar abrasiert werden. Kleidungsstücke können Anlaß zu Störgeräuschen werden. Man verhindert sie durch volles Entkleiden des Oberkörpers. Kratzen des Mikrophonkabels kann bei sorgfältiger Lagerung vermieden werden.

Entsprechend der Auskultation ist manchmal die Wahrnehmbarkeit der Schallerscheinung nicht in Rückenlage sondern in linker Seitenlage in aufrechter Haltung oder bei vornübergebeugtem Oberkörper am besten. Das Mikrophon muß dann mit der Hand evtl. durch eine Hilfsperson gehalten werden wobei auf festen Kontakt mit dem Körper zu achten ist.

#### *d) Atemstillstand*

Die Schallschreibung erfolgt in der Regel am besten im expiratorischen Atemstillstand. Er muß mit dem Patienten zunächst einige Male geübt werden. Manche Geräusche sind allerdings inspiratorisch lauter (z. B. bei Trikuspidalinsuffizienz). Die Veränderung von Tönen und Geräuschen bei der Atmung ist u. U. von differentialdiagnostischer Bedeutung. Man schreibt daher am besten unter verschiedenen tiefer Atmung bei gleichzeitiger Registrierung der Thoraxwandbewegung.

#### *e) Regulierung der Verstärkerempfindlichkeit*

Die optimale Einstellung der Verstärkerempfindlichkeit ist von großer Bedeutung für gute Schallkurven. Die meisten Kurven werden mit zu geringer Empfindlichkeit geschrieben. Das ergibt zwar schon aussehende Phonokardiogramme mit ruhiger Nulllinie, aber das, worauf es ankommt, vor allem ein leises Geräusch, ist oft nicht dargestellt. Andererseits können durch zu hohe Verstärkung Geräusche vorgetauscht werden. Es empfiehlt sich daher die Nulllinie durch den ubiquitären Störpegel in den niederen Frequenzgängen 2 bis 3 mm in höheren nicht breiter als 1 bis 2 mm werden zu lassen.

Es wird nicht immer möglich sein, alle akustischen Phänomene eines Patienten mit einem einzigen Verstärkungsgrad aufzunehmen. In unklaren Fällen sollte die Verstärkung variiert werden. Besonders bei den Direktschreibern ist die Auschlaggröße begrenzt, so daß Geräusche großer und kleiner Intensität manchmal nicht zugleich in völlig naturgetreuer Weise gebracht werden können. So wird beispielsweise einmal ein lautes systolisches Geräusch bandförmig entzerrt und es erscheint ein leises Diastolikum. Umgekehrt ist mit schwacher Verstärkung das Diastolikum kaum zu erkennen, während die Gestalt des Systolikums den tatsächlichen Amplitudenverhältnissen entsprechend gezeichnet ist.

#### *f) Normales Phonokardiogramm*

Beim C- und den zwei Herztonen in allen Frequenzgängen deutlich zu erkennen. Über der Spitze hat gewöhnlich der I- über der Basis der II-Ton

Mit Hilfe eines sehr kleinen Unterwassermikrophones, das aus einem U Boot Horchgerät entwickelt wurde, konnten WALLACE und LEWIS im Herzen Schall aufnahmen durchführen. Das Mikrophon ist an der Spitze eines Katheters befestigt. Ein ähnliches Verfahren benutzt eine französische Arbeitsgruppe, während LUISADA und Mitarbeiter die Druckschwankungen aus dem Herzzinnen elektrisch differenzieren und so Schallkurven ohne Einführung eines besonderen Mikrophones erhalten. Beim letzteren Verfahren gehen natürlich die mechanischen Fehlerquellen des Herzkatheters mit ein, die sich bei den höheren Frequenzen starker bemerkbar machen.

Allgemein hat sich bei diesen Untersuchungen ergeben, daß die Geräusche am Entstehungsort sehr viel größere Intensität haben als in der Umgebung. In der Richtung des Blutstromes oder eines pathologischen Rückflusses breiten sie sich verstärkt aus. Differentialdiagnostisch kommt dem Verfahren Bedeutung zu. Alle anderen Untersuchungen wie z. B. die Druckmessung und die Blutabnahme zur Oxymetrie sind gleichzeitig durchführbar.

Die Unterscheidung von Ventrikel- und Vorhofseptumdefekten ist auf diese Weise möglich, da bei den ersteren immer ein lautes Systolikum im rechten Ventrikel nachweisbar ist, während bei Vorhofseptumdefekten vor allem in der A. pulmonalis das Geräusch der relativen Stenose beobachtet wird. Beim offenen Ductus arteriosus findet sich das typische Maschinengeräusch nur in der Pulmonalarterie, während im Vorhof und Ventrikel meist keine Geräusche vorhanden sind.

Die intrakardiale Phonokardiographie hat uns einige neue Erkenntnisse vermittelt, die mit dem Katheterismus des rechten oder linken Herzens gebunden sind. Die Aufgabe der Mechanokardiographie ist es aber, nach Möglichkeit ohne diese eingreifenden Untersuchungen zu einer Diagnose zu kommen.

## 9 Ballistokardiographie

Für die Ballistokardiographie gibt es verschiedene Apparaturen. Prinzipiell unterscheidet man die Beschleunigungs- und Elongationsballistokardiographie. Der letzteren wird neuerdings Bedeutung für die Schlagvolumenbestimmung beigemessen. Die Ergebnisse werden allerdings unterschiedlich beurteilt. Überhaupt ist der diagnostische Wert des Verfahrens noch umstritten.

## 10 Rheographie

Die Rheographie kann mit Hilfe eines Zusatzgerätes ebenfalls mit handelsüblichen Elektrokardiographen durchgeführt werden. Widerstandsänderungen, die mit diesem Verfahren erfaßt werden, beruhen vorwiegend auf Änderung des Blutgehaltes im Körper. Deshalb wird die Rheographie zum Nachweis von Durchblutungsstörungen des Kopfes und der Peripherie zur Venenpulsschreibung u. a. verwendet. Die sogenannte Querrheographie trägt zur Lokalisation von Gefäßverschlüssen in den Extremitäten bei.

pen verursacht sein sollen. Grundsätzlich muß hierzu jedoch gesagt werden, daß die Öffnung und Schließung normaler Klappen geräuschlos geschieht. Die Abgrenzung der vier Schwingungsgruppen wie sie LUTSADA zum Beispiel vornimmt ist uns nicht möglich.

Der I Ton wird durch die Anspannung der Kammerwände einschließlich der Segelklappen um den inkompressiblen Kammerinhalt verursacht. Der normale II Ton hat Frequenzen von ca. 100 bis 120 Hz. Er entsteht durch die Anspannung der bereits geschlossenen Aorten- und Pulmonalklappen beim plötzlichen Druckabfall in den Ventrikeln. In der Regel geht der Aortenschluß voran und erzeugt Schwingungen höherer Frequenz. Schon beim Gesunden vor allem im Insipirium können die beiden Anteile getrennt sein (vgl. S. 21 und Tab. 1).

Die Lautstärke der Herztöne hängt von kardialen und extrakardialen Faktoren ab. Zu den ersteren zählen folgende:

- 1 Die Größe der auftretenden Kräfte (z. B. Aortendruck, Pulmonaldruck)
- 2 Die Schwingungsfähigkeit der Klappen (z. B. Abschwächung des II Tones bei Aortenstenose oder Mitralklenose mit verkalkter Ventilebene)
- 3 Die Stellung der Klappen (z. B. Verstärkung des I Tones bei frühzeitigem Versetzen der Extrasystolen bei verkürzter oder sehr stark verlängerter Überleitungszeit und bei der Mitralklenose die Abschwächung des I Tones bei mäßig verlängerter AV Überleitung)

Unter den extrakardialen Faktoren spielt der Luftgehalt der Lungen eine große Rolle. Ein Emphysem erschwert die Schallchreibung sehr. Das ist der Grund, warum die Schallkurven von Jugendlichen in der Regel viel schöner ausfallen. Durch das Emphysem werden vor allem die höheren Frequenzen abgeschwächt. Wir sehen deshalb die Herztöne meist recht gut in  $t$  und  $m_1$ . Auch die Dicke der Muskelschicht und der Fettgehalt der Brustwand sind von Einfluß. Die Mammæ müssen bei der Schallchreibung ebenso umgangen werden wie bei der Auskultation.

Herzgeräusche sind bekanntlich nicht immer pathologisch. Die Unterscheidung der krankhaften von den bedeutungslosen wird im Kapitel Herzgeräusche S. 30 besprochen.

### g) Intensitätsvergleich der Basistöne

Der Vergleich der Intensität der II Basistöne spielt seit alterher eine große diagnostische Rolle. Die Phonokardiographie hat zeigen können, daß die früheren Anschauungen (man nehme rechts vom Sternum den Aorten- und links den Pulmonalschluß wahr) den Tatsachen nicht völlig entsprechen. Beim Aortenschluß werden nämlich größere Kräfte wirksam, so daß die dabei erzeugten Schallerscheinungen viel weiter hörbar sind als diejenigen des Pulmonalschlusses. Zur Identifizierung des Aorten- und Pulmonalklappenschlusses dient wie wir zeigen konnten die Inzisur der Carotispulskurve. Da sie durch den Aortenschluß entsteht und eine gewisse Zeit zur Fortleitung in die Carotis nötig ist (sogenannte zentrale Pulswellenlaufzeit durchschnittlich 0,02 bis

Bezeichnung	Ort der besten Registrierbarkeit Frequenzgang	Entstehungsmechanismus	Mechanokardiographische Beziehungen
IV. Ton (Vorhofstön) (vgl. Abb. 6b, 8b, 16, 38, 43)	Absolute Herzdämpfung physiologisch t-m <sub>1</sub> pathologisch mg-m	Verstärkte Vorhofstätigkeit	Vorhofstön beginnt ca. 0,05–0,10 sec nach Anfang von P-Rechtsleiter und linksseitiger Vorhofstön lassen sich bei Mitregistrierung der Atmung unterscheiden. Verstärkung des rechtsseitigen Vorhofstons im Insipirium außer dem großen a-Wellen im Plethogramm. Der IV. Ton fällt mit der Vorhofswelle der entsprechenden Spitzenstoßkurve zusammen.
Summationsgalopp (III + IV)	Absolute Herzdämpfung t-m	Summe beider Mechanismen bei kurzer Diastole und verlängerter Überleitungszeit	Die Entscheidung ob ein Summationsgalopp ein III oder IV Herzton vorliegt ist meistens schwierig. Die zeitliche Beziehung zur Spitzenstoßkurve entscheidet sie. Beim III. Ton muß die schnelle Füllungsphase ausgesprochen sein und ihr Gipfel zeitlich mit dem Extraton zusammenfallen. Der Vorhofstön muß mit der a-Wellen der Spitzenstoßkurve übereinstimmen. Bei Verlangsamung der Pulsfrequenz weichen beide Komponenten des Extratons auseinander.
Mitraloffnungstön (vgl. Abb. 25, 26, 34, 49)	Mitte zwischen Sternastrich und Herzspitze mg-m <sub>2</sub>	Zurückschlagen der stenotisierten aber beweglichen Mitralklappe in die vorhofkonkave Lage (kommt nur bei organischen Stenosen vor)	Der Mitraloffnungstön zeigt benachbarte Klappen an. Der Abstand vom Aortenstern ist ein ungefähres Maß für den Druck im linken Vorhof. Der Mitraloffnungstön muß mit dem Punkt O in der linksseitigen Spitzenstoßkurve zusammenfallen.

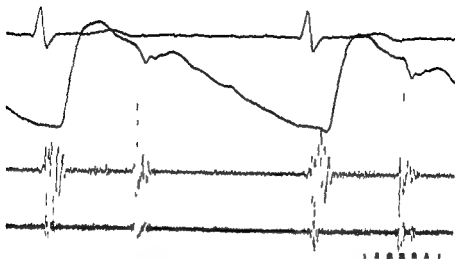


Abb 3 Normales Carotisaphygmogramm

Herzschallmikrophon 3/4 JCR linkssternal  
 Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven EKG Ableitung II  
 Carotispulskurve  
 Herzschall m  $h_1$

Herzschallkurven ohne Besonderheiten Umformungszeit 0 06 sec Druckanstiegszeit 0 095 sec Anspannungszeit 0 09 sec Austreibungszeit 0 295 sec zentrale Puls wellenlaufzeit 0 035 sec Für den Steilanstieg der Pulskurve ergibt sich 0 08 sec

### c) Normales Kurvenbild

Das normale Carotisaphygmogramm zeigt eine kleine a Welle einen steilen schnellen Anstieg (normalerweise bis 0 06 sec) der manchmal von einer anakroten Welle unterbrochen ist einen plateauartigen Gipfel im absteigenden Schenkel eine deutliche Incisur die dem Aortenschluß entspricht und eine mehr oder weniger deutliche diakrote Welle. Die Incisur liegt beim richtig geschriebenen Sphygmogramm oberhalb der Null Linie. Außerdem muß sich der Steilanstieg scharf von dem allmählichen während der Anspannungszeit abheben (vgl. Abb 3).

Normale Aorten und Iliacapulskurven unterscheiden sich durch ihre rundere Form deutlich von der Carotispulskurve. Die a Welle fehlt und oft ist keine Incisur vorhanden. Bei erhöhtem Schlagvolumen ist eine anakrote Welle erkennbar.

### d) Mechanokardiographische Synopsis

Aus der Simultanschreibung von FKG Herzschall und Carotispulskurve ergibt sich eine hamodynamische Unterteilung der Systole (vgl. Abb 4).

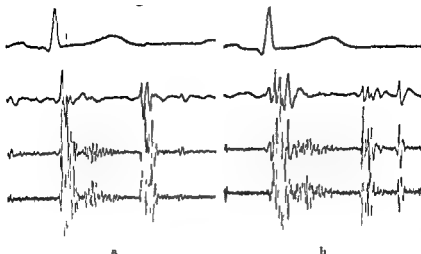


Abb 15 a/b III Herzton

Herzschallmikrophon a) 2/3 JCR linkssternal  
 b) über der Herzspitze  
 Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven EKG Ableitung II  
 Herzschall t m<sub>1</sub> m<sub>g</sub>

Herztöne unauffällig Mittelfrequentes angedeutete spindelförmiges protosystolisches Geräusch (akzidentell) 0 12 sec nach Beginn des II Tons ein niederfrequenter III Herzton erkennbar über der Spitze dagegen deutlich dargestellt ist

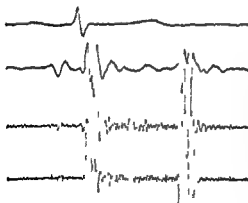


Abb 16 IV Herzton (Vorhofton)

Herzschallmikrophon 3/4 JCR linkssternal  
 Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven EKG Ableitung II  
 Herzschall t m<sub>1</sub> m<sub>g</sub>

Die Herztöne sind unauffällig 0 10 sec vor Beginn des I Tones ist ein niederfrequenter Vorhofton erkennbar Uncharakteristisches vorwiegend mittelfrequentes vom I Ton durch ein kurzes freies Intervall getrenntes im letzten Drittel der Systole endendes akzidentelles Geräusch

von HEGGLIN und HOLZMAN aufweisen muß. Außerdem ist die Austreibungszeit verlängert bei hochgradiger Aortenstenose.

5 *Systolendauer* Normalwerte entsprechen der Formel von HEGGLIN und HOLZMAN für die QT Dauer  $\pm 0.02$  sec.

6 *Zentrale Pulswellenlaufzeit* Normal ca 0.03 sec bei Kindern und Jugendlichen ca 0.04 sec verkürzt bei Aortensklerose und Hochdruck.

7 *Pulswellenanstiegszeit* Normal ca 0.06 sec verlängert bei Aortenstenose.

Bei der Bestimmung der Umformungszeit ist zu beachten, daß das Vorsegment des I Tones mit seinen niedrigen Frequenzen ausgesiebt wird. Deshalb empfiehlt sich der Frequenzgang in Über der Spitze und Basis beginnt nur das Hauptsegment des I Tones gleichzeitig. In niedrigen Frequenzgängen findet sich dagegen ein früherer Beginn des I Tones über der Spitze. Bei der Ausmessung der hamodynamischen Zeiten können nur technisch einwandfreie Carotispulskurven verwendet werden, weil sich sonst für die Druckanstiegs- und Anspannungszeit falsche Werte ergeben. Die Lage der Inzisur ist dagegen auch bei schlechter Technik überraschend konstant, so daß hier weniger Fehlerquellen zu befürchten sind. Die Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit hat keine praktische Bedeutung. Weder hat sich die sphygmographische Schlag- und Minutenvolumenbestimmung in die Klinik einführen lassen, noch ist die Pulswellengeschwindigkeit ein gutes Maß für sklerotische Prozesse an der Aorta, es sei denn man beseitigte eine sympathicotone GefäßEinstellung durch Pilocarpin Verabfolgung (cave Nebenwirkung!).

Die Form der Pulskurve ist dazu benutzt worden, Rückschlüsse auf die Gefäßwandbeschaffenheit zu ziehen. Nach DOZZIOT teilt man verschiedene Stadien der Hypertension bestimmten Pulskurvenformen zu. Ganz grob gesagt wird mit zunehmendem Alter Gefäßsklerose und höherwerdendem Druck eine Tendenz zur Abrundung des Puls kurvengipfels und Verminderung der Diastole beobachtet.

Wegen der unterschiedlichen Pulswellengeschwindigkeit können Aorten- und Iliacapulskurven zur zeitlichen Festlegung von Vorgängen am Herzen nicht herangezogen werden. Ihre Schreibung ist für den Nachweis von Stenosen in der Aorta (> B Isthmusstenose oder endangiotische Prozesse) von Wert.

### 3 Venen und Leberpulsschreibung

#### a) Aufnahmegeräte

Seit einiger Zeit bevorzugen wir zur Venen- und Leberpulsschreibung eine Empfehlung HARTMANs folgend die gewöhnliche Arterienpuls-kapsel oder den Flongationsmesser.

Bisher wurden überwiegend photoelektrische Abnehmer verwendet, da sie eine Beeinträchtigung der Venenwandbewegungen vermeiden. In den Strahlengang einer optischen Bank bestehend aus einer Lichtquelle, einer Sammellinse und einer Photozelle wird ein Pappstreifen gebracht, der mit Vasoline auf die Jugularvene des Patienten aufgeklebt wird.

TABELLE 3

Die wichtigsten funktionellen Geräusche und ihre Unterscheidung von den entsprechenden organisch bedingten Klappengeräuschen

Name	Art des funktionellen Vitium's	Vorkommen	Unterscheidungsmerkmale von den entsprechenden organischen Geräuschen
Äußerer Flüst	funktionelle Mitralklappenstenose	Bei Aorteninsuffizienz, Ductus arteriosus persistens u. bei Hochdruck, evtl. auch bei Mitralklappeninsuffizienz	Abzugrenzen von Mitralklappenstenose Kein paukender I-Ton, kein Mitralklappenöffnungsgeräusch, keine verlängerte Umformungszeit, bei Sinusrhythmus präsysolisches Crescendo, Verstärkung a. Welle in der Spitzenstoßkurve, Frühdiastolisches Geräusch hat niedrige Frequenz und dauert nicht länger als schnelle Einflußphase, vgl. Spitzenstoßkurve
Begleitstolikum bei Aorteninsuffizienz	funktionelle Trikuspidalklappenstenose	Bei Vorhofseptumdefekt oder Dilatation des rechten Ventrikels aus anderen Ursachen	Abzugrenzen von Trikuspidalklappenstenose Gemeinsam ist beiden inspiratorische Verstärkung (Atemkurve) Relative Stenose, niedrigere I-Frequenz, kürzere Dauer, da nur in Phase der schnellen Füllung markiert durch das Ende der schnellen Füllungsphase in der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve Überschreitet $\gamma$ in der Venenpulscurve nicht
Begleitstolikum bei Aorteninsuffizienz	funktionelle Aortenklappenstenose	Bei Aorteninsuffizienz	Abzugrenzen von Aortenklappenstenose Keine Halbkreisförmige Kurve, keine Abschwächung der Töne Keine I-Verlängerung in die Carotis, Maximum des Spindelgeräusches in der ersten Hälfte der Systole, bei relativer Stenose autophonisches Carotidgeräusch, lauter Versäpung bis zum Tinnus treffen der Pulsstelle



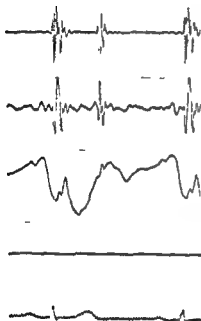
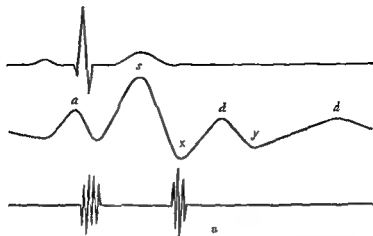


Abb 6a/b Normale Venenpulskurve

a) Die 3 Gipfel der Venenpulskurve werden mit a s d bezeichnet der systolische Kollaps mit x und der diastolische mit y d ist nur bei langer Diastolendauer vorhanden

b) Herzschrallmikrophon Mitte des Sternums in Höhe der 3 Rippe  
Papiervorschub 50 mm/sec  
Kurven Herzschrall m; t  
Venenpulskurve  
(Elongationsgeber)  
EKG Ableitung II

Normale Herztöne in t Vorhof tone Die Venenpulskurve zeigt eine etwas gesplante Vorhofwelle eine deutliche s und d Welle Das x liegt viel tiefer als das y Tal d ist angedeutet erkennbar

b

dem Abfall der Carotispulskurve Der tiefste Punkt liegt um so später je stärker die Carotisbeimischungen sind Da die Inzisur dem II Ton folgt kann auch x danach liegen Das y Tal entsteht durch die schnelle Vorhofentleerung in der frühen Diastole

Während früher allgemein die Ansicht herrschte der Venenpuls müsse als Volumenpuls und deshalb photoelektrisch registriert werden hat sich gezeigt

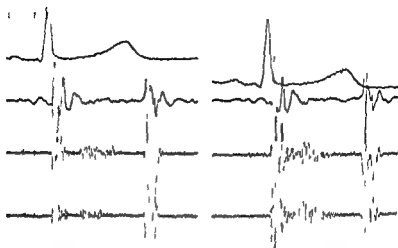


Abb 22 a/b Akzidentelles systolisches Geräusch  
 Herzschallmikrophon 2/3 JCR linkssternal  
 Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven

a) EKG Ableitung II  
 Herzschall t m  $h_1$   
 b) EKG Ableitung II  
 Herzschall t m  $m_f$

I Herzton ohne Besonderheiten. Der II Ton ist mit einem Intervall von 0,04 sec gespalten. Vom I Ton durch eine kurze Pause getrennt, kommt ein vorwiegend mittelfrequentes kaum über die Mitte der Systole hinausreichendes Geräusch mit wechselnder Amplitude zur Aufzeichnung.

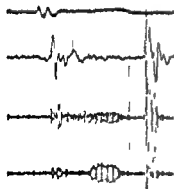


Abb 23 Hochfrequentes musikalisches Geräusch (akzidentell)

Herzschallmikrophon 3/4 JCR links parasternal  
 Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven EKG Ableitung II  
 Herzschall t m  $h_1$

In  $h_1$  kommt ein aus regelmäßigen Schwingungen aufgebautes angedeutet spindelförmiges mesosystolisches Geräusch zur Darstellung. Seine Frequenz liegt bei 500 Hz. Der II Ton ist mit einem Intervall von 0,03 sec gespalten – Auskultatorisch hatte das Geräusch pfeifenden Klangcharakter.

Eine scheinbare Erhöhung kann bei Überlagerung der a Welle und der d Welle bei relativ kurzer Diastole vorkommen. Bei Vorhofflattern kann der Grad der Blockierung an der Venenpulskurve erkannt werden. Bei Vorhofflimmern fehlt wie erwähnt die a Welle.

Die s Welle hat praktisch keinen diagnostischen Wert. Auch die zeitliche Lage des Punktes x ist nicht bedeutsam. Wie oben ausgeführt, kann eine Verlegung vor den II. Ton keinesfalls als Zeichen einer Herzinsuffizienz gewertet werden.

Der Gipfel der d Welle zeigt die Trikuspidalöffnung an, wodurch die Identifizierung eines Trikuspidalöffnungstones u. U. möglich wird. In der Regel liegt der Mitralöffnungston deutlich vor dem Gipfel von d, da die Diastole des linken Ventrikels früher beginnt. Der Gipfel der d Welle und der Punkt O (vgl. S. 17) der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve entsprechen sich, während O des linksseitigen Apexogramms unabhängig davon ist. Die Möglichkeit der Festlegung der Trikuspidalöffnung oder mit anderen Worten der Trikuspidalöffnungszeit auch ohne Trikuspidalöffnungston hat gewisse diagnostische Bedeutung, da die Zeit von IIr bis zum Gipfel von d oder bis O rechts ein Maß für den endsystolischen Druck in der A. pulmonalis darstellt.

Hier benutzen wir die umgekehrten Überlegungen wie bei der Abschätzung des Druckes im linken Vorhof durch Ausmessung der Mitralöffnungszeit. Wir werden dort sehen (vgl. S. 26), daß dieser Wert nur bei ungefähr normalem Arterien- und Venendruck gültig ist, während bei stark erhöhtem Druck im großen Kreislauf die Mitralöffnungszeit verlängert ist. Bei der Abschätzung der Höhe des Pulmonal-Druckes muß natürlich der rechtsseitige Vorhofdruck mit berücksichtigt werden, was anhand der Venendruckbestimmung möglich ist. Erhöhter rechtsseitiger Vorhofdruck verkürzt, erhöhter Pulmonal-Druck verlängert die Trikuspidalöffnungszeit.

Das y-Tal zeigt das Ende der schnellen Füllung des rechten Ventrikels an, y liegt also synchron mit dem III. Ton und dem Ende der schnellen Füllungs-welle der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve. Beide Kurven können daher zur Identifizierung des rechtsseitigen III. Tones benutzt werden, während der linksseitige aus denselben runden wie der Mitralöffnungston in der Regel früher liegt (vgl. Abb. 9).

Eine Verzögerung der Auffüllung des rechten Ventrikels oder besser eine verzögerte Entleerung des rechten Vorhofes wie sie z. B. bei der Trikuspidalstenose eintritt, zeigt sich durch einen verzögerten Anstieg der Kurve nach y an d, liegt daher in diesen Fällen besonders spät (Normalwert ca. 0,80 sec nach Q im EKG).

#### 4 Spitzenstoßschreibung

##### a) Aufnahmegeräte

Die Spitzenstoßkurve schreiben wir mit denselben Abnehmern wie die Sphygmogramme (vgl. S. 9).

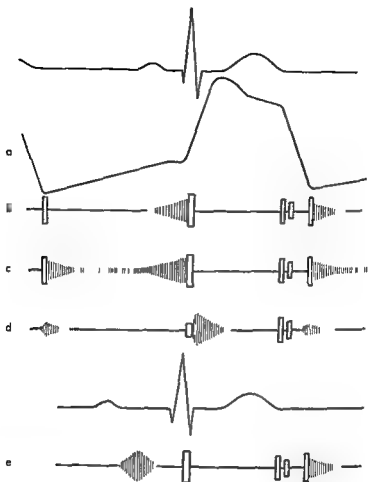


Abb 27 Schallerscheinungen bei Mitralklappenstenose

a) zeigt die linksseitige Spitzenstoßkurve ohne schnelle Füllungswelle. In Kurve b) ist die Amplitude des I Tones vergrößert und ein Mitralklappenöffnungsgeräusch vorhanden. Protodiastolisches Decrescendo und präsysolisches Crescendo des Mitralklappenstenosengeräusches sind durch ein freies Intervall getrennt, während sie in c) zu einem holodiastolischen Geräusch verbunden sind. Beispiel d) gibt ein Mitralklappenvitium wieder, bei dem die Intensität des I Tones verhältnismäßig gering ist. Der Mitralklappenöffnungsgeräusch fehlt. Vom II Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt erscheint ein kurzes diastolisches Decrescendo-geräusch. Dieser Befund ist häufig bei unreinen Mitralklappenfehlern, was durch das systolische Decrescendogeräusch angedeutet werden soll. Bei e) ist eine verlängerte I Q Zeit angenommen. Dann endet das präsysolische Mitralklappenstenosengeräusch schon vor dem I Ton und weist Spindelform auf.

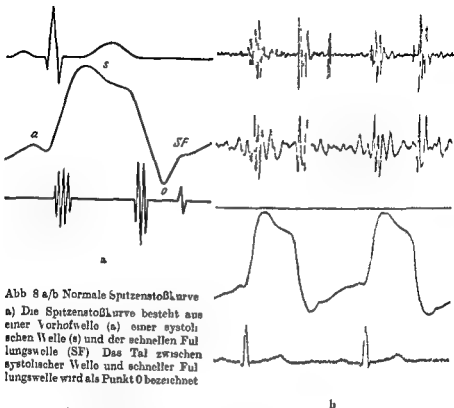


Abb 8 a/b Normale Spitzentoßkurve

a) Die Spitzentoßkurve besteht aus einer Vorhofwelle (a) einer systolischen Welle (s) und der schnellen Fullungswelle (SF). Das Tal zwischen systolischer Welle und schneller Fullungswelle wird als Punkt O bezeichnet.

- |                        |  |
|------------------------|--|
| b) Herzschallmikrophon | Sternummitte                             |
| Pulskapsel             | Über dem Spitzentoß in linker Seitenlage |
| Papiervorschub         | 50 mm/sec                                |
| Kurven                 | Herzschall $m_1$ und t                   |
|                        | Spitzentoßkurve                          |
|                        | EKG Ableitung II                         |

I und II Herzton ohne Besonderheiten. Der niederfrequente III erscheint synchron mit dem Gipfel der schnellen Fullungswelle und der IV Ton fällt zeitlich mit der a Welle zusammen.

2 Trikuspidal und Mitraloffnungstone fallen mit dem rechts bzw. links seitigen Punkt O zusammen. Sie können auf diese Weise u. U. voneinander unterschieden werden.

3 Das Verschmelzen des Mitraloffnungstones mit dem II Ton bei starker Druckerhöhung im linken Vorhof ist nur dann anzunehmen, wenn der Punkt O dem II Ton unmittelbar folgt. Sonst ist das Fehlen des Mitraloffnungstones klappenbedingt (vgl. S. 26).

4 Hauptsächlich für die Bewertung von Mitral- und Trikuspidalstenosen hat die Spitzentoßkurve Bedeutung erlangt. Durch den behinderten Bluteinfluß ergibt sich eine typische Abflachung der schnellen Fullungswelle, die bei schweren Stenosen völlig verschwinden kann.

## b) Mitralsuffizienz

Charakteristisch für die Mitralsuffizienz ist ein hochfrequentes systolisches Geräusch mit einem P in über der Herzspitze. Meistens findet man außerdem eine Abschwächung des I Tones, die nicht hochgradig zu sein braucht. Das systolische Geräusch stellt sich wegen seiner meist großen Intensität in allen gebräuchlichen Frequenzgängen dar. Bei schweren Fällen beginnt es unmittelbar nach dem I Ton und reicht bis zum II Ton. Es zeigt in der Regel ein deutliches Decrescendo. Jedenfalls gilt dies für die niedrig abgestimmten Kurven; in den hoch abgestimmten sehen wir dagegen manchmal ein deutliches Crescendo (vgl. Abb. 28, 30, 44). Aus dem gegensätzlichen Verhalten muß auf eine Frequenzzunahme gegen Ende der Systole geschlossen werden. An diesem Beispiel ist gut erkennbar, daß Formbeschreibungen von Geräuschen ohne genaue Bezeichnung der verwandten Filter wertlos sind. Bei Kindern und Jugendlichen reichen die Geräusche fast immer bandförmig bis zum II Ton. Ein Crescendo im letzten Drittel der Systole ist häufiger als beim Erwachsenen.

Echte systolische Crescendogeräusche oder aber gelegentlich Spätsystolika gibt es bei einer besonderen Form der Mitralsuffizienz, der sog. funktionellen muskulären Mitralsuffizienz nach A. WEDER. Sie entsteht durch Versagen der Papillarmuskeln z. B. durch einen Myokardinfarkt. Die Insuffizienz beginnt dann erst spät in der Systole, wenn der Kammerdruck sein Maximum erreicht hat (vgl. Abb. 31).

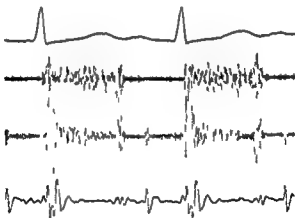


Abb. 30 Mitralsuffizienz

Herzschallmikrophon	Herzspitze
Papervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall $h_1$ $m_2$ t

Unauffälliger I und II Herzton. 0,1 sec nach Beginn des II Tones erscheint in t und m ein deutlicher III Herzton. Hochfrequentes, holosystolisches Geräusch, das in  $h_1$  eher bandförmig ist, in m dagegen Decrescendocharakter aufweist.

In diesem Zusammenhang wollen wir auf die Darstellung der Volumenschwankungen des linken Vorhofes mit Hilfe des Ultraschalles hinweisen mit dem die verzögerte Entleerung des linken Vorhofes bei Mitralkstenosen bestimmt werden kann. Die Spitzenstoßkurve macht umgekehrt die verzögerte Füllung des linken Ventrikels sichtbar.

5 Die Unterscheidung eines links und rechtsseitigen III Tones ist ebenfalls zuweilen möglich da der III Ton mit dem Gipfel der schnellen Füllungswelle zusammenfällt. Bei verlängerter PQ Zeit und Tachykardie kann auch die Abgrenzung eines Vorhofstones vom III Ton ermöglicht werden.

6 Für die Unterscheidung eines Austin Flint Geräusches von einem zusätzlichen Mitralkstenosengeräusch bei einer Aorteninsuffizienz ergibt die Spitzenstoßkurve folgende Hinweise: je weiter das Frühdiaistolikum über das Ende der schnellen Füllung hinausreicht um so wahrscheinlicher handelt es sich um eine organische Stenose. Ferner ist bei der organischen Mitralkstenose die a Welle verkleinert bei der Aorteninsuffizienz mit funktioneller Stenose dagegen verstärkt.

7 Die a Welle der Venenpulskurve und die der Spitzenstoßkurve unterscheiden sich erheblich. Während eine Überhöhung der ersteren in jedem Fall eine verstärkte Tätigkeit des rechten Vorhofes anzeigt, läßt die letztere eine vermehrte Arbeit des jeweiligen Vorhofes nur erkennen wenn eine freie Kommunikation also normale nicht stenosierte AV Klappen vorhanden sind.

## 5 Atmungsschreibung

### a) Aufnahmegerät und Registriertechnik

Atmungskurven schreiben wir mit Hilfe einer Einrichtung bei der der Patient zwischen einer Photozelle und einer Lichtquelle liegt (vgl. Abb. 10). Nur die Empfindlichkeit des Verstärkers muß einreguliert werden. Besonders nützlich ist ein Gleichstromverstärker bei dem die Abklingzeit der Kopplungskondensatoren der üblichen RC Verstärker keine Rolle spielt. Solche Atmungs-

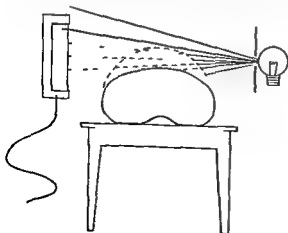
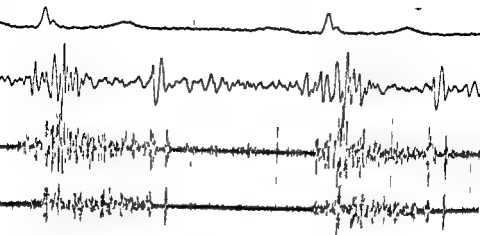


Abb. 10 Atmungsschreibung mit festmontierter Photozelle



a

Abb 34 a/b Unreines Mitralklappen-  
mit Oesophaguspulskurve\*

Hertschallmikrophon  
über der Hertschallspitze

Papiervorschub

a) 100 mm/sec

b) 50 mm/sec

Kurven

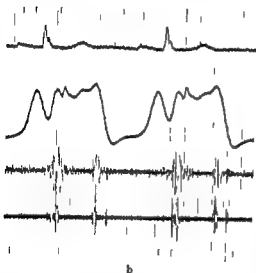
a) EKG Ableitung II

Hertschall t m h<sub>1</sub>

b) EKG Ableitung II

Oesophaguspulskurve

Hertschall m h<sub>1</sub>



b

Unmittelbar nach dem I Herzton  
der eine verhältnismäßig große Am-  
plitude besitzt beginnt ein hoch  
frequentes holosystolisches an-  
gedeutet decrescendoförmiges Ge-

rausch 0 07 sec nach Beginn des II Tones erscheint in m und h<sub>1</sub> ein deutlicher Mitralklappenöffnungston. Ein niederfrequenter III Herzton fällt 0 12 sec nach Beginn des II Tones ein 0 11 sec vor Beginn des I Tones ein niederfrequenter Vorhofston. Außerdem erkennt man ein prästolisches Crescendogeräusch. Die Umformungszeit ist auf 0 08 sec verlängert. Ergänzend zu den Schallerscheinungen des unreinen Mitralklappenfehlers bringt die Oesophaguspulskurve als Zeichen einer hämodynamisch recht bedeutsamen Insuffizienz den unmittelbaren Übergang der Ventrikelzacke in die Vorhofauffüllungs- und die Vorhofkontraktionswelle. Für die Stenose sprechen die betonte Vorhofkontraktionswelle und die Abknickung im Steilabfall der Vorhofauffüllungs- und die Vorhofkontraktionswelle zur Zeit des Mitralklappenöffnungstones.

\* Wir danken Herrn Priv. Doz. Dr. Kuhn Univ. Poliklinik Heidelberg (Direktor Prof. Dr. H. Plugge) für die Überweisung dieses Patienten.



## 6 Ösophagophonokardiographie

### a) Aufnahmegeräte

Hierzu werden kleine Kristallmikrophone direkt in die Speiseröhre eingeführt. Prinzipiell ist dies besser als die Registrierung durch Vermittlung eines luft- oder wasser-gefüllten Ösophagusschlauches. Ein Instrumentarium zur örtlichen Betäubung des Rachens wird außerdem benötigt.

### b) Registriertechnik

Nach Anästhesierung wird das Mikrophon bis hinter das Herz eingeführt, d. h. bis ca. 40 cm von der Zahnreihe entfernt. Die Schreibung wird gewöhnlich im Sitzen durchgeführt.

### c) Normales Kurvenbild

Das Ösophagophonokardiogramm hat mehr niedrige Frequenzen als das von der Brustwand. Vor allem die Vorhofftone lassen sich besser darstellen.

### d) Mechanokardiographische Synopsis

Die zeitlichen Verhältnisse des Ösophagophonokardiogrammes sind dieselben wie die der Thoraxherzschallkurve.

## 7 Ösophaguspulskurvenschreibung

### a) Aufnahmegeräte

Als Rezeptor für die Volumenschwankungen des linken Vorhofes dient ein Herzkatheter, an dessen Ende ein Condomgummi angebracht ist. Mit Hilfe eines Dreiweghahnes und einer Spritze läßt sich zunächst die Gummiblase mit Luft füllen und danach mit dem Kristallmikrophon oder einem anderen Druckwandler verbinden. Auch speziell angefertigte Infratonmikrophone (Kondensatorprinzip) eignen sich für die Einführung in den Ösophagus. Ein Instrumentarium zur Rachenanästhesie ist hier gleichfalls erforderlich.

### b) Registriertechnik

Nach sorgfältiger Anästhesierung der Gaumenbogen und des Rachens wird der Katheter bis hinter den linken Vorhof eingeführt. Die richtige Lage kann an der Kurvenform oder röntgenologisch kontrolliert werden. Die Registrierung erfolgt gewöhnlich im Sitzen.

### c) Normales Kurvenbild

Der Ösophaguspuls zeigt ähnlich wie das Phlebogramm drei Wellen.

Die Vorhofkontraktionswelle erreicht ihr Maximum nach dem Ende der P-Zacke; die systolische Welle ist meist kleiner als im Venenpuls und endet auch früher; die Vorhoffüllungswelle entspricht ungefähr der d-Wellen des Venenpulses. Sie erreicht ihren Gipfelpunkt normalerweise nach Einfall des II. Herztones (vgl. Abb. 11).



Mit Hilfe eines sehr kleinen Unterwassermikrophones, das aus einem U Boot Horchgerät entwickelt wurde, konnten WALLACE und LEWIS im Herzen Schall aufnahmen durchföhren. Das Mikrophon ist an der Spitze eines Katheters befestigt. Ein ähnliches Verfahren benutzt eine französische Arbeitsgruppe, während LUISADA und Mitarbeiter die Druckschwankungen aus dem Herzzinnen elektrisch differenzieren und so Schallkurven ohne Einführung eines besonderen Mikrophones erhalten. Beim letzteren Verfahren gehen natürlich die mechanischen Fehlerquellen des Herzkatheters mit ein, die sich bei den höheren Frequenzen starker bemerkbar machen.

Allgemein hat sich bei diesen Untersuchungen ergeben, daß die Geräusche am Entstehungsort sehr viel größere Intensität haben als in der Umgebung. In der Richtung des Blutstromes oder eines pathologischen Rückflusses breiten sie sich verstärkt aus. Differentialdiagnostisch kommt dem Verfahren Bedeutung zu. Alle anderen Untersuchungen wie z. B. die Druckmessung und die Blutabnahme zur Oxymetrie sind gleichzeitig durchführbar.

Die Unterscheidung von Ventrikel- und Vorhofseptumdefekten ist auf diese Weise möglich, da bei den ersteren immer ein lautes Systolikum im rechten Ventrikel nachweisbar ist, während bei Vorhofseptumdefekten vor allem in der A. pulmonalis das Geräusch der relativen Stenose beobachtet wird. Beim offenen Ductus arteriosus findet sich das typische Maschinengeräusch nur in der Pulmonalarterie, während im Vorhof und Ventrikel meist keine Geräusche vorhanden sind.

Die intrakardiale Phonokardiographie hat uns einige neue Erkenntnisse vermittelt, die mit dem Katheterismus des rechten oder linken Herzens gebunden sind. Die Aufgabe der Mechanokardiographie ist es aber, nach Möglichkeit ohne diese eingreifenden Untersuchungen zu einer Diagnose zu kommen.

## 9 Ballistokardiographie

Für die Ballistokardiographie gibt es verschiedene Apparaturen. Prinzipiell unterscheidet man die Beschleunigungs- und Elongationsballistokardiographie. Der letzteren wird neuerdings Bedeutung für die Schlagvolumenbestimmung beigemessen. Die Ergebnisse werden allerdings unterschiedlich beurteilt. Überhaupt ist der diagnostische Wert des Verfahrens noch umstritten.

## 10 Rheographie

Die Rheographie kann mit Hilfe eines Zusatzgerätes ebenfalls mit handelsüblichen Elektrokardiographen durchgeführt werden. Widerstandsänderungen, die mit diesem Verfahren erfaßt werden, beruhen vorwiegend auf Änderung des Blutgehaltes im Körper. Deshalb wird die Rheographie zum Nachweis von Durchblutungsstörungen des Kopfes und der Peripherie zur Venenpulsschreibung u. a. verwendet. Die sogenannte Querrheographie trägt zur Lokalisation von Gefäßverschlüssen in den Extremitäten bei.

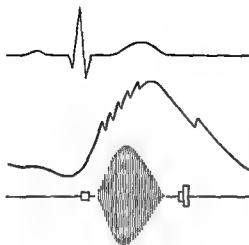


Abb 37 Schallerscheinungen bei Aortenstenose

Der I Ton und der A Anteil des II weisen eine kleine Amplitude auf. Das spindelförmige Austreibungsgeräusch ist vom I und II Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt. Das Amplitudenmaximum des Geräusches liegt in der Mitte der Systole bzw. etwas früher. Die Carotispulscurve zeigt im verzögerten Steilanstieg zahlreiche Einkerbungen (Hahnenkammform).

TABELLE 7

*Mechanokardiographische Zeichen der Aortenstenose*

Phonokardiogramm

- 1 I Ton leise (wegen Linkshypertrophie)
- 2 II<sub>A</sub> abgeschwächt (wegen pathologischer Klappenveränderung)
- 3 Systolikum spindelförmig vom I Ton abgesetzt. Beginn Maximum und Ende um so später je schwerer die Stenose.
- 4 Da Austreibungsgeräusch Verstärkung durch Nitrokorper und beim postextrasystolischen Schlag abgeschwächt bei Extrasystolen.
- 5 Akustisch fortgeleitetes Carotisgeräusch.

Carotispulscurve

- 1 Langsamer Pulscurvenanstieg über 0,06 sec. Zackung des Gipfels durch fortgeleitetes Geräusch (Hahnenkammcurve).
- 2 Spaltung des II Tones selten, da die Austreibungszeit des linken Ventrikels verlängert ist u. U. sogar II<sub>P</sub> vor II<sub>A</sub>.

Spitzenstoßcurve  
(linksseitig)

- 1 Verstärkung der a Welle.
- 2 Abrundung des Gipfels als Zeichen der Linkshypertrophie.

## D Mechanokardiographische Diagnostik

Für die mechanokardiographische Diagnostik haben nur solche Befunde Bedeutung die mit Gesetzmäßigkeit wiederkehren. Extratöne oder Geräusche die nur an einem Herzschlag beobachtet werden sind Artefakte. Zur Ausdeutung muß deshalb ein längeres Kurvenstück herangezogen werden.

### 1 Extratöne

Die Möglichkeit einer genauen Zeitbestimmung hat die Mechanokardiographie besonders nützlich zur Differentialdiagnose der Extratöne werden lassen. Wenn bei der Auskultation mehr als die beiden Herztöne hörbar sind handelt es sich um einen Dreier, Vierer oder Mehrfachrhythmus der früher gerne Galopprrhythmus genannt wurde eine Bezeichnung die so verschieden angewendet wurde daß sie am besten ganz vermieden wird. Für die Beurteilung des Herzkranken ist die Feststellung von Art und Entstehungsmechanismus eines Extratonen wichtig. Dem sollte auch die Nomenklatur Rechnung tragen durch Bezeichnungen wie etwa Dreierhythmus durch Vorhofston, Mitralloffnungston o. a.

Die Mechanokardiographie erlaubt in den meisten Fällen die differentialdiagnostische Einordnung der Extratöne. Die häufigsten Extratöne sind in der Tabelle 1 und in den dort aufgeführten Abbildungen zusammengestellt. Tabelle 2 bringt ergänzende Merkmale der protodiastolischen Extratöne.

Einige Erläuterungen müssen vor allem zum Mitralloffnungston gegeben werden. Voraussetzung für seine Entstehung ist die Beweglichkeit der Segelfalten der Mitralklappe. Durch Verklebung der Kommissuren kann eine mehr oder weniger hochgradige Einengung der Einflußöffnung eingetreten sein. Die entzündlichen und narbigen Veränderungen dürfen jedoch nicht über die Klappenränder hinausreichen. Aus dem Vorhandensein oder Fehlen und aus der Amplitude des Öffnungstones kann also im gleichen Sinne wie aus der Lautstärke des I Tones auf die pathologisch anatomische Beschaffenheit der Klappenfläche geschlossen werden.

Die Segelklappen wolben sich in der Systole vorhofkonvex vor. Beim Einstromen des Blutes schnappen sie in eine vorhofkonkave Lage um wobei der Mitralloffnungston entsteht. Je höher der Druck im Vorhof ist desto schneller erfolgt der Umschlag d. h. die Zeit vom Beginn des II Tones bis zum Mitralloffnungston die sogenannte *Mitralloffnungszeit* ist um so kürzer. Bei sehr hohem Druck im linken Vorhof verschmilzt der Öffnungston mit dem II Ton (vgl. auch S. 42). Reserpin senkt den Druck im kleinen Kreislauf und kann daher zur Differentialdiagnose und Beurteilung ob ein fixierter pulmonaler Hochdruck vorliegt herangezogen werden. U. U. wird durch die Drucksenkung die oben erwähnte Verschmelzung rückgängig gemacht. Andere Faktoren die die Dauer

#### 4 Erworbene Klappenfehler des rechten Herzens

Trotz der Seltenheit erworbener Klappenfehler am rechten Herzen erscheint eine Besprechung im Zusammenhang erforderlich vor allem weil dann die funktionellen Stenosen und Insuffizienzen in ihrer Systematik besser verstanden werden. Allen Schallerscheinungen am rechten Herzen ist gemein, daß ihre Intensität nicht wie diejenige vom linken Herzen im Inspirium abgeschwächt wird sondern u U sogar zunimmt. Das gilt besonders für

- 1 das Systolikum der Trikuspidalinsuffizienz
- 2 das Diastolikum der Trikuspidalstenose
- 3 das Diastolikum der Pulmonalinsuffizienz
- 4 den rechtsseitigen Vorhofflon

Zu berichten ist bei der Auswertung dieses Symptoms allerdings, daß die Intensitätsunterschiede sehr gering sein können d h man muß sehr genau darauf achten. Fehlt ein Unterschied der Lautstärke während der Atmung darf eine Störung im rechten Herzen nicht abgelehnt werden.

##### a) Trikuspidalinsuffizienz

Fine Abschwächung des I Tones tritt in der Regel nicht ein. Die Trikuspidalinsuffizienz verursacht ein systolisches Diacrescendogeräusch. Man registriert es über dem unteren Sternum am linken Sternalrand in Höhe des Ansatzes der 4 Rippe. Die inspiratorische Verstärkung des Geräusches ist bei leichten und sehr schweren Insuffizienzen meistens nicht ausgesprochen. Da solche systolischen Geräusche recht vieldeutig sind, bereitet ihre Bewertung zuweilen Schwierigkeiten (vgl Abb 42).

Bei Störungen am rechten Herzen vermag der Venenpuls u U wertvolle Informationen zu vermitteln. Er ist bei der Trikuspidalinsuffizienz durch einen mangelhaften systolischen Kollaps ausgezeichnet, da zur Zeit der Ventrikelkontraktion der Rückfluß in den Vorhof den Raumgewinn durch die Ventilebenensenkung kompensiert. Bei Vorhofflummern fehlt außerdem die Vorhofdiastole, deshalb verschwindet der systolische Kollaps (sog positiver Venenpuls) (vgl Abb 43). Durch den Rückfluß ist die diastolische Füllung des rechten Vorhofes früher beendet. Hierdurch tritt die d Welle manchmal früher als normal auf. Der diastolische Kollaps (y) liegt bei der Trikuspidalinsuffizienz tiefer als  $\gamma$  (vgl Tab 44a). Tabelle 10 bringt die mechanokardiographischen Zeichen als x (vgl Tab 44 a).

Tabelle 10 bringt die mechanokardiographischen Zeichen der Trikuspidalinsuffizienz.

## Mechanokardiographische Beziehungen

## Entstehungsmechanismus

## Ort der besten Registrierbarkeit Frequenzgang

## Bezeichnung

Vorhofen beginnt ca 0 05-0 10 sec nach Anfang von P Rechtseitiger und linksseitiger Vorhofen lassen sich bei Mitregistrierung der Atmung unterscheiden Verstärkung des rechtsseitigen Vorhofens im Insprum außer dem große a Wellen im Phlebogramm Der IV Ton fällt mit der Vorhofswelle der entsprechenden Spitzenstoßkurve zusammen

Die Entschiedenheit oben Summations galopp ein III oder IV Herzton vor liegt ist meistens schwierig Die zeitliche Beziehung zur Spitzenstoßkurve entwirrt sie Beim III Ton muß die schnelle Füllungswelle ausgesprochen sein und ihr Gipfel zeitlich mit dem Extraton zusammenfallen Der Vorhof ton muß mit der a Welle der Spitzenstoßkurve übereinstimmen Bei Verlangsamung der Pulsfrequenz weichen beide Komponenten des Extratons auseinander

Der Mitralöffnungs ton zeigt bewegliche Klappen an Der Abstand vom Aorten schluß ist ein ungefähres Maß für den Druck im linken Vorhof Der Mitralöffnungs ton muß mit dem Punkt O III der linksseitigen Spitzenstoßkurve zusammen fallen

## Verstärkte Vorhof tätigkeit

Absolute Herzdämpfung  
physiologisch  
t-m<sub>1</sub>  
pathologisch  
mg-m

Summe beider Mechanismen bei kurzer Diastole und verlängerter Überleitungszeit

Absolute Herzdämpfung  
t-m

Summations galopp (III + IV)

Zurückschnellen der stenosierten aber beweglichen Mitral Klappen in die Vorhofkonkave Lage (kommt nur bei organischen Stenosen

Mitte zwischen Ster nadrand und Herzspitze  
mg-m<sub>2</sub>

Mitralöffnungs ton (vgl Abb 23 26 34 45)

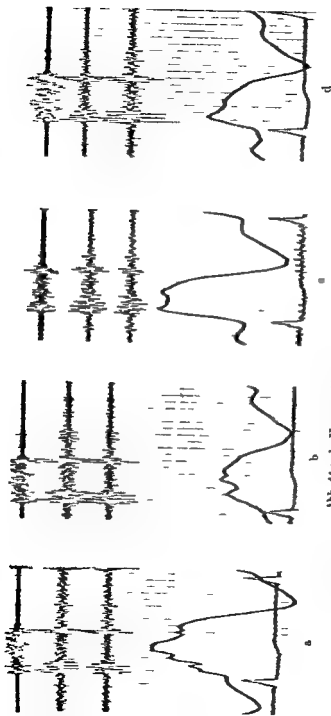


Abb 44 a-d Unreines Mitral und Trikuspidalventium  
Papiervorschub 50 mm/sec

Herzschall  $h_1$   $m_2$   $m_3$

a) Venenpuls b) Leberpuls c) Spitzenstoß d) Spitzenstoß =  
EKG Ableitung II

Der I Ton zeigt eine angedeutete Intensitätsabnahme in  $h_1$  sonst ist er unauffällig. Der II Ton ist ebenfalls unverändert. Fast die ganze Systole ist durch ein Geräusch angefüllt, das in den hohen Frequenzgängen ein Crescendo zeigt. Das diastolische Geräusch, das ca. 0,1 sec nach dem II Ton beginnt, ist nur in Abb. b) deutlich dargestellt, da das Mikrophon wegen der zusätzlichen Mechanogramme nicht optimal aufgesetzt werden konnte. Die Venenpuls- und Leberpulscurven zeigen den fast völligen Verlust der s-Wellen und des x-Tales. Das y-Tal liegt sehr tief. Bei der bestehenden absoluten Arrhythmie ist dieser Befund für eine Trikuspidalinsuffizienz typisch. Beiden Spitzenstoßcurven ist das Fehlen der schnellen Füllungs-elle gemeinsam. Daraus ergibt sich ein Hinweis auf eine hämodynamisch bedeutungsvolle Stenose der Aortenklappe, des Mitralosts; es aber auch eine zu stärke Trikuspidalstenose kann vermutet werden. - Es handelt sich wahrscheinlich um eine Stenose und Insuffizienz beider AV-Ostien.



Tabelle 2

*Ergen ende differentendiagnostische Merkmale der protodiastolischen Extratöne*

	Mitralöffnungs- ton	II <sub>A</sub> vor II <sub>F</sub>	II <sub>F</sub> vor II <sub>A</sub>	III Ton	Perikardton
Verhalten bei der Atmung	unbeeinflusst	zunehmende Spal- tung im <i>Inspirum</i>	abnehmende Spal- tung im <i>Inspirum</i>	im <i>Expirum</i> deutlicher	unbeeinflusst
Verhalten beim Auf- richten des Patienten	Verlängerung der Mitralöffnungszeit u U bis an die äußere Grenze von 0.12 sec	meist unverändert		verschwindet	meist unveränderte Lautstärke verän- deter Abstand
Verhalten auf Reerpin	Verlängerung der Mitralöffnungszeit	Spaltung verschwindet häufig (Abnahme der Amplitude)		verschwindet oder wird schwächer	unverändert
EKG	Rechts Typ P mitrale	normal Rechts ventrikuläre Leitungsstörung Rechts Schenkel block	linksventrikuläre Leitungsstörung Links Schenkel block	normal oder Links Typ bei linksventrikulärem III Ton	normal oder ge- genüber Perikard- tönen Außen schichtschaden
Röntgenologisch	Mitralherz	normal Zeichen für Rechts hypertrophie	Links hyper- trophie	normal oder links dilatiertes Herz	Perikardverkalkun- gen Perikarderguß

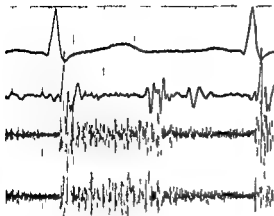


Abb 47 a/b Aorteninsuffizienz  
und Mitralsuffizienz

Herzschallmikrophon

a) über dem Erbschen Punkt  
b) über der Herzspitze

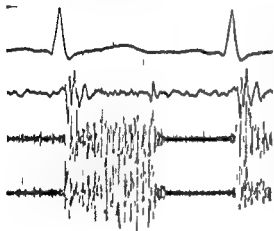
Papiervorschub

100 mm/sec

Kurven

EKG Ableitung II

Herzschall t m<sub>2</sub> h<sub>1</sub>



Hochfrequenten die ganze Systole ausfüllendes Mitralsuffizienzgeräusch mit wechselnder Amplitudenhöhe und einem  $\Pi$  m über der Herzspitze (b) Über der Herzbasis (a) ist ein hochfrequenten holodiastolisches un mittelbar an den mit einem Intervall von  $\Pi$  04 sec gespaltenen II Ton sich anschließendes Decrescendogeräusch (Aorteninsuffizienz) aufgezeichnet 0 13 sec nach Beginn des II Tones ein niederfrequenter III Herzton (a)

schen Klappenfehler ähnlich. Allerdings sind sie fast nie so lang, selten ebenso laut und haben fast immer niedrigere Frequenzen. Bei vielen ist die Schallfrequenz so gering, daß sie mit dem Ohr nicht mehr wahrgenommen werden können. Sie kommen daher auch nur auf den Schallkurven tiefer Abstimmung - t und m<sub>1</sub> - zur Darstellung. Noch besser erkennt man sie auf Ösophaguschallkurven. Während man früher glaubte, daß funktionelle Mitralklappenstenosen nur bei Aorteninsuffizienzen vorkommen (ALSTIN FLINT), weiß man jetzt, daß sie bei allen Vergrößerungen des linken Ventrikels mit geeigneter Technik phonokardiographisch dargestellt werden können, wie z. B. beim Ductus arteriosus apertus beim Hochdruck, vor allem in fortgeschrittenen Stadien u. a. m. (vgl. Abb 49).

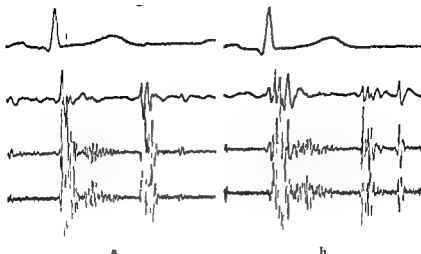


Abb 15 a/b III Herzton

Herzschallmikrophon a) 2/3 JCR linkssternal  
 b) über der Herzspitze  
 Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven EKG Ableitung II  
 Herzschall t m<sub>1</sub> m<sub>g</sub>

Herztöne unauffällig Mittelfrequentes angedeutete spindelförmiges protosystolisches Geräusch (akzidentell) 0 12 sec nach Beginn des II Tons ein niederfrequenter III Herzton erkennbar über der Spitze dagegen deutlich dargestellt ist

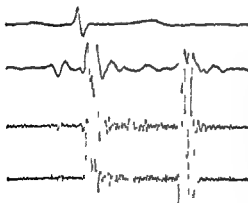


Abb 16 IV Herzton (Vorhofton)

Herzschallmikrophon 3/4 JCR linkssternal  
 Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven EKG Ableitung II  
 Herzschall t m<sub>1</sub> m<sub>g</sub>

Die Herztöne sind unauffällig 0 10 sec vor Beginn des I Tones ist ein niederfrequenter Vorhofton erkennbar Uncharakteristisches vorwiegend mittelfrequentes vom I Ton durch ein kurzes freies Intervall getrenntes im letzten Drittel der Systole endendes akzidentelles Geräusch

## 6 Angeborene Angiokardiopathien

Die Entwicklung der letzten Jahre hat gezeigt, daß die Diagnostik der angeborenen Herzfehler durch die Mechanokardiographie vor allem auch durch die Phonokardiographie sehr gefördert wurde. In vielen Fällen wird zwar die Aufklärung der Art und Schwere einer Mißbildung mit Hilfe der klinischen und graphischen Methodik nicht bis in alle Einzelheiten möglich sein. Meistens wird es aber doch gelingen, die Diagnose so weit voranzutreiben, daß eine strenge Indikation für die eingreifenderen Untersuchungsmaßnahmen gestellt und in zunehmender Zahl auch das therapeutische Vorgehen geplant werden kann.

### a) Ventrikel septumdefekt (und Eisenmenger Syndrom)

Defekte im Bereich der Ventrikelcheidewand verursachen meistens sehr laute hochfrequente holosystolische Geräusche mit steilem Crescendo am Anfang und ebenso steilem Decrescendo am Ende. Sie gleichen deshalb mehr einem zwischen den beiden Herztonen gespannten Band als einer Spindel, wie sie beispielsweise für die Ausströmungsgeräusche typisch ist. Abweichend von der Bandform findet sich nicht selten ein spätsystolisches Amplitudenmaximum. Die Preßstrahlgeräusche der Ventrikelseptumdefekte werden am besten in Höhe des 3.-4. Interkostalraumes in der Mitte oder am linken Rand des Sternums abgeleitet. Ihre Fortleitungstendenz über den ganzen Brustkorb auch zum Rücken hin ist bemerkenswert (vgl. Abb. 49).

Im Gegensatz zu den Aortensystolika wird die Intensität der am Ventrikelseptum entstehenden Geräusche bei Extrasystolen nicht eindrucksvoll verändert. Der I. Ton ist gewöhnlich unauffällig, der II. kann gespalten sein und in wenigen Fällen ergibt sich eine Amplitudenvergrößerung des P-Anteiles, sofern eine pulmonale Hypertension vorliegt.

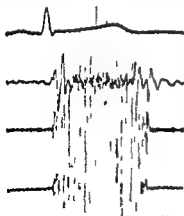


Abb. 49 Ventrikelseptumdefekt

Herzschallmikrophon 3/4 JCP linkasternal  
Papiervorschub 100 mm/sec  
Kurven EKG Ableitung II  
Herzschall  $m_1$   $b_1$

Man erkennt ein hochfrequentes, die ganze Systole ausfüllendes bandförmiges Geräusch mit sehr hoher Amplitude. Der II. Herzton ist mit einem Intervall von 0.04 sec gespalten.

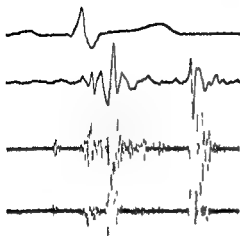


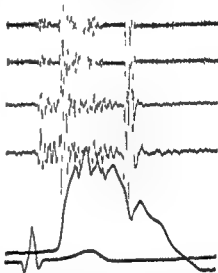
Abb 19 Pulmonaldehnungston  
 Herzschallmikrophon  
 2 ICP am linken Sternalrand  
 Papervorschub 100 mm/cc  
 Kurven

EKG Ableitung II  
 Herzschall t m h<sub>1</sub>  
 0 07 sec nach Beginn des I Tones  
 ist ein hochfrequenter Pulmonal-  
 dehnungston mit großer Amplitude er-  
 kennbar I in gleichfalls hochfrequen-  
 ter jedoch verhältnismäßig leiser Vor-  
 hofston erscheint 0 08 sec vor Beginn  
 des I Tones Der II Ton ist angedeu-  
 tet gespalten Im Anschluß an den  
 Pulmonaldehnungston findet sich ein  
 uncharakteristisches systolischer Ge-  
 rausch Es handelt sich um einen Vor-  
 hof septumdefekt mit stark dilatierter  
 A pulmonalis

Abb 20 Aortendehnungston

Herzschallmikrophon  
 Sternummitte  
 Papervorschub  
 50 mm/sec  
 Kurven  
 Herzschall h<sub>1</sub> m m<sub>2</sub> m<sub>3</sub>  
 Carotispulscurve  
 EKG Ableitung II

Der I Ton hat kleine Amplitude der II  
 Ton ist unauffällig Zugleich mit dem Ca-  
 rotispulsanstieg beginnt ein hochfrequen-  
 ter ca 0 02 sec anhaltender Ton an den  
 sich ein systolischer Spindelgerausch an-  
 schließt Die Carotispulscurve ist haken-  
 kammförmig gestaltet Die Austreibungs-  
 zeit ist nicht verlängert Es handelt sich  
 um eine angeborene relativ leichte Aorten-  
 stenose



der Öffnungszeit beeinflussen sind der periphere Blutdruck Seine Erhöhung  
 führt zur Verlängerung der Öffnungszeit Auch die Beweglichkeit und Mas-  
 se der Klappen sowie die Schlagfrequenz des Herzens wirken sich aus Zunahme  
 der Diastolendauer führt zur Verlängerung Abnahme zur Verkürzung der Öff-  
 nungszeit Bei aboluter Arrhythmie ändert sich die Mitralöffnungszeit in Ab-  
 hängigkeit von der Diastolenlänge jedes vorangehenden Schlags

Natürlich ist die Voraussetzung für alle diese Überlegungen daß es sich tat-  
 sächlich um einen Mitralöffnungsston und nicht um einen anderen Ton zu dieser  
 Zeit handelt Die Differentialdiagnose muß entsprechend den verschiedenen

Nach Anlegen einer Blalock'schen Gefäßanastomose entstehen kontinuierliche Geräusche, die das Funktionieren der Verbindung zwischen großem und kleinem Kreislauf anzeigen.

*Fallot'sche Pentalogien* (Tetralogie plus Vorhofseptumdefekt) weisen gleichfalls ein spindelförmiges pulmonales Austreibungsgeräusch ohne Spaltung der II Töne auf. Hochfrequente Vorhofstöne sind häufiger, auch parasytologische Geräusche werden gelegentlich beobachtet.

#### *d) Truncus und Pseudotruncus arteriosus communis*

Das Phonokardiogramm zeigt hierbei ein uncharakteristisches Systolikum oder aber gar kein Geräusch. Ein fruhystolischer Extraton – der Döhnungston des arteriellen Gefäßstammes – kann vorhanden sein. Wichtig ist, daß die Spaltung des II Tones die Diagnose mit Sicherheit ausschließt. Der II Ton ist gewöhnlich nicht sehr breit und scheint aus einer ziemlich einheitlichen Grundfrequenz aufgebaut zu sein, ähnlich wie beim klingenden II Ton.

Schließen die Klappen des Truncus oder Pseudotruncus nicht vollständig, so wird durch den diastolischen Rückfluß ein u U sehr lautes Insuffizienzgeräusch erzeugt. Der Pseudotruncus kann mit einem Ductus arteriosus apertus verwechselt werden, wenn in dem Kollateralkreislauf über den erweiterten Bronchialarterien kontinuierliche Geräusche entstehen.

#### *e) Transposition der großen Gefäße*

Die Transposition der großen Gefäße ist eine komplexe Mißbildung. Es findet sich in der Regel kein pathognomonischer Auskultationsbefund. Durch mehrfache Verbindungen zwischen großem und kleinem Kreislauf kann sich der Druck soweit ausgleichen, daß die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes an den Shuntstellen nicht genügt, um eindrucksvolle Geräusche hervorzubringen. Manchmal vorhandene protosystolische Geräusche sind immer uncharakteristisch.

#### *f) Aorten- und Subaortenstenose*

Der Auskultationsbefund einer angeborenen valvulären Aortenstenose ist immer sehr eindrucksvoll. Über der Basis, besonders rechtssternal, findet sich ein intensives, hochfrequentes, spindelförmiges Austreibungsgeräusch, das vor allem in die Carotiden fortgeleitet wird. Das Geräusch beginnt unmittelbar nach dem I Ton oder seltener nach einem kurzen freien Intervall. Sein Amplitudenmaximum liegt in der ersten Hälfte oder in der Mitte der Systole, nur bei schweren Stenosen später. Dinn reicht das Geräusch auch fast immer bis zum II Ton.

TABELLE 3

Die wichtigsten funktionellen Geräusche und ihre Unterscheidung von den entsprechenden organisch bedingten Klappengeräuschen

Name	Art des funktionellen Vitiums	Vorkommen	Unterscheidungsmerkmale von den entsprechenden organischen Geräuschen
Austin Flint	funktionelle Mitralklappenstenose	Bei Aorteninsuffizienz Ductus arteriosus apertus u. bei Hochdruck erkl. auch bei Mitralklappeninsuffizienz	Abzugrenzen von Mitralklappenstenose Kein paukender I Ton kein Mitralklappenstoß keine ver- langerte Umformungszeit Bei Sinusrhythmus präsys- tolisches Crescendo Verstärkung a Welle in der Spitzenstoßkurve Früh- diastolisches Geräusch hat niedrige Frequenz und dauert nicht länger als schnelle Tinfußphase vgl. Spitzenstoßkurve
	funktionelle Trikuspidalklappenstenose	Bei Vorhofseptumdefekt oder Dilatation des rechten Ventrikels aus anderen Ursachen	Abzugrenzen von Trikuspidalklappenstenose Gemeinsam ist beiden inspiratorische Verstärkung (Atemkurve) Relative Stenose niedrigere Frequenz kürzere Dauer da nur in Phase der schnellen Füllung markiert durch das Ende der schnellen Füllungsphase in der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve Überschreitet $\gamma$ in der Venenpulskurve nicht
Begleitastolikum bei Aorteninsuffizienz	funktionelle Aortenklappenstenose	Bei Aorteninsuffizienz	Abzugrenzen von Aortenstenose Keine Halbkreisförmige Kurve Keine Abschwächung der Töne Keine Fortleitung in die Carotis Maximum des Spindelgeräus- ches in der ersten Hälfte der Systole Bei relativer Stenose aufgetauchtes Carotidgeräusch lauter Versärfung bis zum Tinf- treffen der Pulswelle

1) *Ductus arteriosus apertus*

Bezeichnend für den Ductus arteriosus apertus ist ein kontinuierliches Geräusch (auch Maschinengeräusch genannt) über dem 2. Interkostalraum ein bis zwei Querfinger linkssternal. Es ist meistens recht intensiv, wird in allen Frequenzgängen besonders in den höheren gut dargestellt und erreicht zur Zeit des II. Tones oder auch kurz davor sein Amplitudenmaximum. Die Kontinuität des Geräusches im strengen Sinne kann fehlen. Dann beginnt der Crescendoteil erst nach dem I. Ton und das Decrescendo endet schon in der Mesodiastole (vgl. Abb. 54).

Der II. Ton über der Basis wird oft durch das kontinuierliche Geräusch verdeckt und wird besser über dem 3. und 4. Interkostalraum linkssternal oder über der Herzspitze erfaßt. Eine physiologische Spaltung des II. Tones kann vorkommen. Sie spricht für ein geringes Shuntvolumen. Erhebliche Schlagvolumensteigerung des linken Ventrikels als Folge eines großen Nebenklus. es führt zu U zur Verlegung des Aortenklus. es hinter den Pulmonalklappenklus. wobei sich das Spaltungsintervall im Expiration verlängert.

Entgegen der früheren Auffassung konnte in den letzten Jahren der phonokardiographische Beweis erbracht werden, daß kontinuierliche Geräusche schon

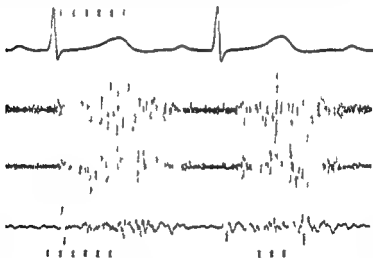
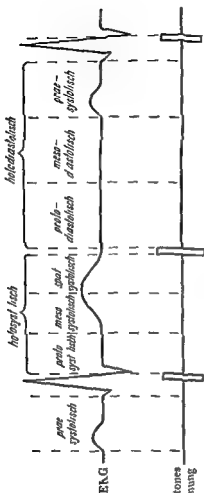


Abb. 54 Ductus arteriosus apertus

Herzschallmikrophon 2 JCR 2 Querfinger linkssternal  
 Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven EKG Ableitung II  
 Herzschall  $b_1$  in t

Die Herztöne erkennt man am besten in t. In  $h_1$  und  $m_2$  ist der I. Ton nur mit kleiner Amplitude eingezeichnet, während der II. Ton vom Geräusch verdeckt wird. Das hochfrequente Geräusch beginnt unmittelbar nach dem I. Ton, erreicht im letzten Drittel der Systole ein Amplitudenmaximum und endet in einem fast die ganze Diastole ausfüllenden Decrescendo.





Zentrale Lage des I und II Herztones  
bei hoher Verstärkereinstimmung

Protosystolisches Descendengeräusch (z. B. Mitral und Trikupidalinsuffizienz)

Mesosystolisches Syndengeräusch (z. B. Aortenstenose)

Spätsystolisches Centingengeräusch (z. B. Resiform perikardialer Reibgeräusche, Atheromgeräusche)

## 6 Perforation eines Aortenaneurysmas

Die Ruptur eines Coronarsinus in die rechte Herzkammer die A. pulmonalis oder in die obere Hohlvene wird vor allem durch das plötzlich sich entwickelnde klinische Bild gekennzeichnet. Kontinuierliche Geräusche über der Basis medio oder links ternal können dabei auftreten. Häufig liegt ein syphilitisches Grundleiden vor.

## 7 Arteriovenöse Fistel nach Blalock-Taussig-Operation (vgl. S. 78)

## 8 Kollateralkreislauf der Lunge über Bronchialarterien bei Pulmonalatresien (Pseudotruncus communis) oder hochgradigen Pulmonalstenosen (extreme Fallotsche Tetralogie)

## 9 Gefäßgeräusche in laktierenden Mammæ

Kontinuierliche Geräusche können niemals am Herzen selbst entstehen. Eine Reihe von angeborenen oder erworbenen Herzfehlern kann jedoch manchmal den Gehörseindruck eines kontinuierlichen Geräusches vortauschen. Sorgfältige mechanokardiographische Untersuchungen ergeben dann die richtige Diagnose. Es handelt sich vor allem um

## 1 unidirektionale Aortenklappen (vgl. Abb. 35, 41)

## 2 kombinierte Aortenmitralklappen (vgl. Abb. 47)

## 3 Vorhofseptumdefekte mit diastolischen Geräuschen

## 4 hochsitzende Ventrikelseptumdefekte mit Aorteninsuffizienz

## 5 Perikarditiden (vgl. Abb. 58)

*1) Isthmusstenose der Aorta*

Bei den Isthmustenosen der Aorta vom sogenannten Erwachsenentyp mit geschlossenem Ductus arteriosus besteht meistens im prästenotischen Teil des Kreislaufes eine Hypertonie. Deshalb besitzt der Aortenanteil des II. Tones eine verhältnismäßig große Amplitude.

Das im Isthmus entstehende in hohen Frequenzgängen spindelförmige Geräusch ist zuweilen über dem Rücken links paravertebral lauter als über der vorderen Thoraxwand. Es beginnt mindestens um die Pulswellenlaufzeit verzögert nach einem Ruheintervall hinter dem I. Ton und kann über den II. Ton hinaus fortauern. Auch das Maximum der Spindel liegt gewöhnlich spät in der zweiten Hälfte der Systole (vgl. Abb. 50).

In den erweiterten Gefäßen des Kollateralkreislaufes entstehen oft sehr eindrucksvolle Schallphänomene, die an verschiedenen Punkten des Thorax, evtl. auch über dem Rücken abgeleitet werden können. Sie sind gleichfalls durch die Pulswellenlaufzeit gegenüber den Vorgängen am Herzen und einem über der Basis häufig zu registrierenden uncharakteristischen Systolikum versippt.

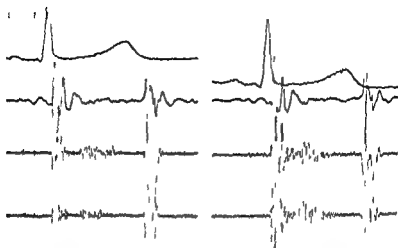


Abb 22 a/b Akzidentelles systolisches Geräusch  
 Herzschallmikrophon 2/3 JCR linkssternal  
 Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven

a) EKG Ableitung II  
 Herzschall t m h<sub>1</sub>  
 b) EKG Ableitung II  
 Herzschall t m<sub>1</sub> m<sub>2</sub>

I Herzton ohne Besonderheiten. Der II Ton ist mit einem Intervall von 0,04 sec gespalten. Vom I Ton durch eine kurze Pause getrennt, kommt ein vorwiegend mittelfrequentes kaum über die Mitte der Systole hinausreichendes Geräusch mit wechselnder Amplitude zur Aufzeichnung.

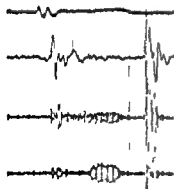


Abb 23 Hochfrequentes musikalisches Geräusch (akzidentell)

Herzschallmikrophon 3/4 JCR links parasternal  
 Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven EKG Ableitung II  
 Herzschall t m h<sub>1</sub>

In h<sub>1</sub> kommt ein aus regelmäßigen Schwingungen aufgebautes angedeutet spindelförmiges mesosystolisches Geräusch zur Darstellung. Seine Frequenz liegt bei 500 Hz. Der II Ton ist mit einem Intervall von 0,03 sec gespalten – Auskultatorisch hatte das Geräusch pfeifenden Klangcharakter.

Art der Mißbildung	Herzschallkurve	Carotispulskurve	Venenpulskurve	Spitzenstoßkurve
9 Isolierte Isthmialstenosen	I Ton unverändert II weit gespalten (bis 0 14 sec) II <sub>P</sub> mit kleiner Amplitude II <sub>A</sub> häufig vom Geräusch verdeckt besonders bei valvulärer Stenose Spindelartiges Ausbreitung Geräusch Maximum später als bei Aortenstenose	Carotisscur wichtig zur Bestimmung von II <sub>A</sub>	—	—
10 Atriale und Stenose der Trikuspidalis	I Ton unverändert II Ton meistens nicht gespalten Systolisches u U präsystolisches Geräusch gelegentlich Trikuspidalöffnungsgeräusch	—	Erhöhte = Welle vor spätere d Welle vor schmelzung von a und d	Fehlende schnelle Füllungs-welle in der rechteventrigen Spitzenstoßkurve Punkt O und Trikuspidalöffnungsgeräusch gleichzeitig wenn rechteventrige Kurve überhaupt erhaltenlich
11 Isthmial Syndrom	Immer Mehrfachrhythmus entweder gespalten I oder II Ton Vorhofen Trikuspidalöffnungsgeräusch Systolisches Geräusch Frühdiastolisches Geräusch evtl präsystolisches Crescendo	—	Erhöhte a Welle positiv vor Venen puls	Schwierig rechteventrige Kurve zu erhalten
12 Ductus arteriosus apertus	I Ton unverändert II Ton im Geräuschmaximum meist nicht deutlich zu erkennen Spaltung nicht selten kontinuierliches Geräusch mit II ICR linksfemoral mit verstärkter Fortleitung zur linken Schulter	Incur meist sehr deutlich zur Auffindung von II <sub>A</sub> nützlich da II <sub>P</sub> vor II <sub>A</sub> liegen kann	—	—
13 Isthmusstenose der Aorta	I Ton unverändert II laut durch großen II <sub>A</sub> Systolisches Geräusch am Isthmus Versparungssyndrom über den Gefäßen des Kollateralkreislaufs Häufig protodiastolisches Geräusch über der Aorta	Carotis Krebschenform Femoralis lang sauer Anstieg noch langsamere Abfall (Dreiecksform)	—	—

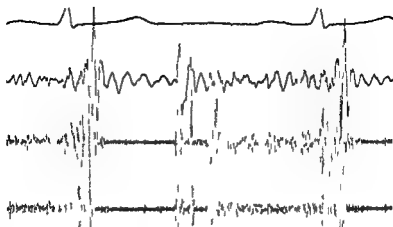


Abb. 2a. Mitralkstenose mit Mitrалоffnungston und holodiastolischem Geräusch

Herzschallmikrophon 4 JCR 2 Querfinger linkssternal  
 Iapervorschub 100 mm/sec  
 Kurven EKG Ableitung II  
 Herzschall t m h<sub>1</sub>

I Herzton unauffällig. Der II Ton ist mit einem Intervall von 0,05 sec gespalten. Sein I Anteil zeigt eine verhältnismäßig große Amplitude 0,10 sec nach Beginn des II Tons fällt ein hochfrequenter Mitrалоffnungston ein, an den sich ein holodiastolisches Geräusch mit protodiastolischem Decrescendo und prasytolischem Crescendo anschließt.

öffnungston vom II Ton nicht abzutrennen ist. Die untere Grenze von 0,07 sec für die Mitrалоffnungszeit ist also nicht als feste Norm anzusehen. Sie gilt aber für die Mehrzahl der nicht bettlagernden Patienten mit Mitralkstenose.

In den Fällen mit zu dicht an den II Ton herangerücktem Mitrалоffnungston gelingt es nicht selten durch Sedierung (vgl. S. 26 und Tab. 2) die Öffnungszeit zu verlängern und so zu unterscheiden, ob der Öffnungston wegen Verhartung der Mitralklappe fehlt oder ob er wegen zu hohen Druckes im linken Vorhof mit dem II Ton verschmolzen ist.

Wie wir auf S. 17 sehen, ist auch die linksseitige Spitzenstoßkurve für die Unterscheidung von Wert. Nur wenn der Punkt O dicht am II Ton liegt, ist eine Verschmelzung mit dem Öffnungston wahrscheinlich.

Das Geräusch der Mitralkstenose ist ein frühdiastolisches, das meistens ca. 0,1 sec nach dem II Ton und niemals vor dem Mitrалоffnungston einsetzt. Für den Geräuschbeginn gelten die selben Überlegungen wie für die Dauer der Mitrалоffnungszeit. Bei sehr hohem Druck im linken Vorhof kann das Diastolikum daher auch unmittelbar nach dem II Ton anfangen (vgl. Abb. 2a).

Das Geräusch hat verhältnismäßig niedrige Frequenzen und stellt sich daher am besten in m<sub>1</sub> oder m<sub>2</sub> dar. Häufig ist es aber auch gut in m<sub>3</sub> zu erkennen. Es

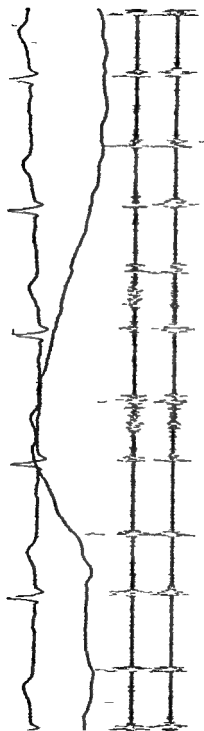


Abb 50 Kardo pulmonales Geräusch

Herschallmikrophon 3/4 JCR linkasternal

Papiervorschub 100 mm/sec

Kurven

EKG Ableitung II

Atmungskurve

Herschall  $b_1$   $m_2$ 

Die beiden ersten sowie die zwei zuletzt dargestellten Herzschläge liegen im Expirium. Sie zeigen normale Töne und kein Geräusch. Inspiratorisch sind die II Töne mit einem Intervall von 0.03 sec gespalten, außerdem erscheint hier ein hochfrequentes, angedeutet spindelförmiges mesosystolisches Geräusch.

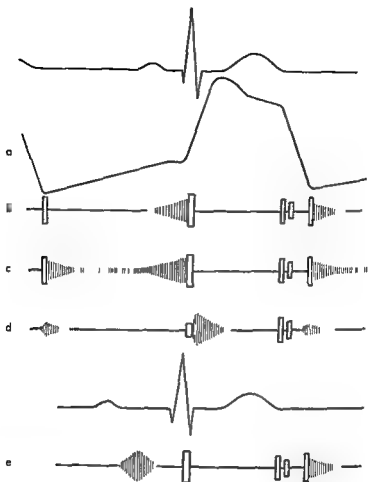


Abb 27 Schallerscheinungen bei Mitralklappenstenose

a) zeigt die linksseitige Spitzenstoßkurve ohne schnelle Füllungswelle. In Kurve b) ist die Amplitude des I Tones vergrößert und ein Mitralklappenöffnungsgeräusch vorhanden. Protodiastolisches Decrescendo und präsysolisches Crescendo des Mitralklappenstenosengeräusches sind durch ein freies Intervall getrennt, während sie in c) zu einem holodiastolischen Geräusch verbunden sind. Beispiel d) gibt ein Mitralklappenleak wieder, bei dem die Intensität des I Tones verhältnismäßig gering ist. Der Mitralklappenöffnungsgeräusch fehlt. Vom II Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt erscheint ein kurzes diastolisches Decrescendo Geräusch. Dieser Befund ist häufig bei unreinen Mitralklappenfehlern, was durch das systolische Decrescendogeräusch angedeutet werden soll. Bei e) ist eine verlängerte I Q Zeit angenommen. Dann endet das präsysolische Mitralklappenstenosengeräusch schon vor dem I Ton und weist Spindelform auf.

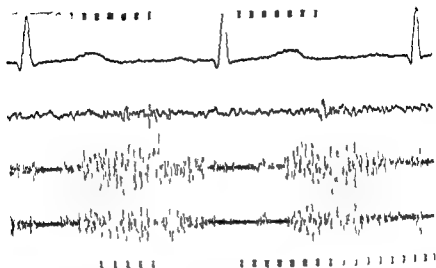


Abb 62 Nonnensausen

Herzschallmikrophon	Über der rechten Fossa supraclavicularis
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	PhG Ableitung II
	Herzschall t m h <sub>2</sub>

Die bis zum Abnahmepunkt an der rechten Halsseite fortgeleiteten Herztöne sind nur in t angedeutet. In allen Frequenzgängen ist ein kontinuierliches Geräusch dargestellt, das während der Systole an Intensität zunimmt und zur Zeit des II. Tones oder etwas später ein Amplitudenmaximum erreicht. Sein Decrescendoteil zeigt ungefähr dieselbe Steilheit wie das Crescendo. Die Kurve wurde beim aufrecht sitzenden Patienten gewonnen.

Die charakteristischen Merkmale erklären sich aus der Tatsache, daß auch die Venengeräusche nur bei beschleunigtem Blutfluß zustandekommen, wobei sich Viskositätsänderungen des Blutes infolge Anämie usw. begünstigend auswirken (vgl. Abb. 62).

Nach CRUVEILHIER BAUMGARTEN werden Geräusche benannt, die in den venösen Kollateralen der Bauchwand bei Leberzirrhosen auftreten.



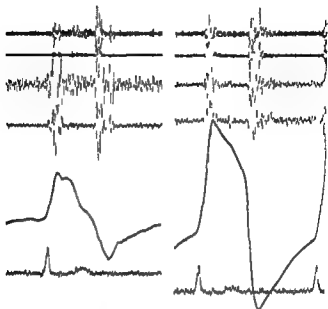


Abb 28 a/b Unreines Mitralvitium mit Spitzenstoßkurve von beiden Ventrikeln

Herzschallmikrophon	Mitte des Sternum in Höhe der 3 Rippe
Pulsabnehmer	a) im epigastrischen Winkel b) über dem Spitzenstoß
Papiervorschub	20 mm/sec
Kurven	Herzschall $h_1$ m $m_1$ t Spitzenstoßkurve a) rechtsseitig b) linksseitig EKG Ableitung II

I und II Herzton haben normale Amplitude 0,05 sec nach Beginn des II Tons folgt sich ein Mitralöffnungs-ton relativ kleiner Amplitude. Außerdem ein die ganze Systole ausfüllendes Geräusch, das in den tiefen Frequenzgängen *De rescendo* in den hohen angedeuteten Crescendocharakter hat. Im Anschluß an den Mitralöffnungs-ton ist ein diastolisches Geräusch zu erkennen. Die Spitzenstoßkurve rechts ist normal gestaltet, diejenige vom linken Ventrikel zeigt jedoch keine schnelle Füllungs-welle – Es handelt sich um ein unreines Mitralvitium mit erheblicher Stenosierung des Ostium.

gende Schenkel der Vorhofauffüllungs-welle zum Zeitpunkt des Mitralöffnungs-tones abgeflacht und das entstehende Plateau erst durch den Kurvenabfall der folgenden Vorhofkontraktions-welle beendet wird.

Zusammengefaßt bringt Tabelle 4 noch einmal die wichtigsten mechano-kardiographischen Zeichen der Mitralstenose.

## **Missbildungen des menschlichen Herzens**

### **Entwicklungsgeschichte und Pathologie**

Von Priv. Doz. Dr. H. BARTHEL, Osterode/Harz. Mit Geleitworten von Prof. Dr. W. Doerr, Kiel und Prof. Dr. R. Nissen, Basel. 1960. XII, 240 Seiten, 215 z. T. farbige Abb. von I. Schaumburg, Hamburg. Lex. 8°. Ganzleinen DM 188.-

## **Atlas intracardialer Druckkurven**

Atlas of Intracardiac Pressure Curves. Atlas de Curvas Tensionales Intracardiacas.

Von Prof. Dr. O. BAYER und Dr. H. H. WOLTER, Berlin. Französische Bearbeitung von G. P. Graham, M. D., London. Spanische Bearbeitung von Dr. F. Low, Maas, Barcelona. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. A. Courmand, New York. 1959. XVI, 165 Seiten, 55 Abbildungen und 42 Tafeln. Lex. 8°. Ganzleinen DM 68.-

## **Konservative und chirurgische Behandlung angeborener und erworbener Herzfehler**

### **3 Vorträge**

Von Prof. Dr. F. DERRA, Düsseldorf; Prof. Dr. O. BAYER, Berlin; und Dr. H. H. WOLTER, Berlin. 1959. VIII, 64 Seiten, 25 Abbildungen. 8°. laminiertes Kartonband DM 6.40

## **Die neuzeitlichen Brustwand- und Extremitäten Ableitungen in der Praxis**

Von Prof. Dr. H. REINDELL und Doz. Dr. H. KLEPZIG, Freiburg/Br. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. Dr. h. c. L. Heilmeyer, Freiburg/Br. 3 wesentlich umgearbeitete Auflage. 1958. VIII, 192 Seiten, 82 Abbildungen. Gr. 8°. Ganzleinen DM 29.50

## **Rhythmusstörungen des Herzens**

### **Systematik, Ursache und klinische Bedeutung, Therapie**

Von Prof. Dr. K. SPANG, Stuttgart. Mit Beiträgen: Die Morphologie des Reizleitungssystems, ihre Orthologie und Pathologie, von Prof. Dr. W. DOIER, Kiel; und Physiologie der Herzirregularitäten, von Priv. Doz. Dr. W. TRAUTWEIN, Heidelberg. 1957. XVI, 548 Seiten, 109 Abbildungen im Text und ein Tafelanhang mit 228 Abbildungen auf 111 Seiten. Lex. 8°. Ganzleinen DM 148.-

## **Pädiatrischer EKG Atlas**

Von Priv. Doz. Dr. W. HIECK und Dr. J. STOFERMEYER, Göttingen. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. G. Joppich, Göttingen. 1959. XVI, 230 Seiten, 181 Abbildungen in 208 Einzeldarstellungen und eine Meßtafel zur Bestimmung des Vektors und zur Ausmessung der Herzfrequenz. Lex. 8°. Ganzleinen DM 78.-

## **Atlas der Angiokardiographie angeborener Herzfehler**

Von Dr. R. KUNZLER und Dr. N. SCHAD, Zürich. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. G. Fanconi und Prof. Dr. M. Grob, Zürich. 1960. XII, 244 Seiten, 91 Abbildungen in 416 Einzeldarstellungen. Lex. 8°. Ganzleinen DM 8.- (86. Ergänzungsband der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin. Vorzugspreis für Abonnenten dieser Zeitschrift DM 78.50)

## **Herzkrankheiten im Säuglingsalter**

Von Priv. Doz. Dr. E. ROSSI, Zürich. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. G. Fanconi, Zürich. 1954. XVI, 373 Seiten, 198 teils mehrfarbige Abbildungen in 369 Einzeldarstellungen und 1 Ausschlagtafel. Differentialdiagnose der wichtigsten kongenitalen Angiokardiopathien. Gr. 8°. Ganzleinen DM 6.-

b) *Mitralinsuffizienz*

Charakteristisch für die Mitralinsuffizienz ist ein hochfrequentes systolisches Geräusch mit einem P in über der Herzspitze. Meistens findet man außerdem eine Abschwächung des I Tones, die nicht hochgradig zu sein braucht. Das systolische Geräusch stellt sich wegen seiner meist großen Intensität in allen gebräuchlichen Frequenzgängen dar. Bei schweren Fällen beginnt es unmittelbar nach dem I Ton und reicht bis zum II Ton. Es zeigt in der Regel ein deutliches Decrescendo. Jedenfalls gilt dies für die niedrig abgestimmten Kurven; in den hoch abgestimmten sehen wir dagegen manchmal ein deutliches Crescendo (vgl. Abb. 28, 30, 44). Aus dem gegensätzlichen Verhalten muß auf eine Frequenzzunahme gegen Ende der Systole geschlossen werden. An diesem Beispiel ist gut erkennbar, daß Formbeschreibungen von Geräuschen ohne genaue Bezeichnung der verwandten Filter wertlos sind. Bei Kindern und Jugendlichen reichen die Geräusche fast immer bandförmig bis zum II Ton. Ein Crescendo im letzten Drittel der Systole ist häufiger als beim Erwachsenen.

Echte systolische Crescendogeräusche oder bei der sogenannten Spätsystolika gibt es bei einer besonderen Form der Mitralinsuffizienz, der sog. funktionellen muskularen Mitralinsuffizienz nach A. WEBER. Sie entsteht durch Versagen der Papillarmuskeln z. B. durch einen Myokardinfarkt. Die Insuffizienz beginnt dann erst spät in der Systole, wenn der Kammerdruck sein Maximum erreicht hat (vgl. Abb. 31).

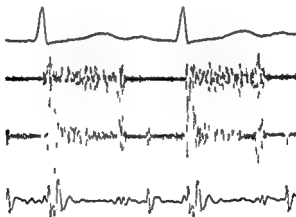


Abb. 30 Mitralinsuffizienz

Herzschallmikrofon	Herzspitze
Papervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall $h_1$ $m_2$ t

Unauffälliger I und II Herzton. 0,1 sec nach Beginn des II Tones erscheint in t und m ein deutlicher III Herzton. Hochfrequentes holosystolisches Geräusch, das in  $h_1$  eher bandförmig ist, in m dagegen Decrescendocharakter aufweist.



Das Mitralinsuffizienzgeräusch ist ebenso wie das des Ventrikelseptumdefektes kein Austreibungsgeräusch. Es wird daher durch Gaben von Nitroglyzerin oder Amylnitrit wie auch bei postextrasystolischen Schlägen mit vergrößertem Schlagvolumen nicht verstärkt. Gerade umgekehrt verhalten sich die Geräusche der Aorten- und Pulmonalstenose.

Ein III Ton ist bei der Mitralinsuffizienz sehr häufig gleichgültig, ob es sich um eine funktionelle oder endokarditische Insuffizienz handelt (vgl. Abb. 30, 31). Dann zeigt auch in der Regel die linksseitige Spitzenstoßkurve eine deutlich ausgeprägte schnelle Füllungswelle, deren spitzer Gipfel mit dem III Ton zusammenfällt (vgl. Abb. 32).

In der Ösophaguspulskurve ist die Mitralinsuffizienz u. U. daran zu erkennen, daß der Ventrikelsack nur ein geringer oder gar kein Kurvenabfall folgt. Durch den systolischen Reflux aus der linken Kammer verschwindet das Tal zwischen Ventrikelsack und Vorhofauffüllungswelle. Außerdem wird der Gipfel der Vorhofauffüllungswelle vorverlegt und erscheint gleichzeitig mit dem II Herzton (vgl. Abb. 34 b) gelegentlich auch noch früher.

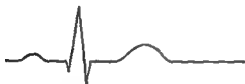
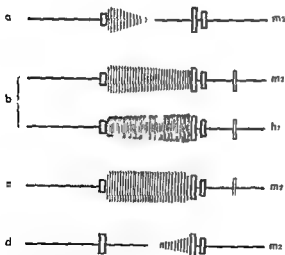


Abb. 33 Schallererscheinungen bei Mitralinsuffizienz



a) zeigt das Decrescendogeräusch einer leichteren Mitralinsuffizienz unmittelbar nach dem leisen I Ton beginnend und deutlich vor dem gespaltenen II Ton endend.

Die Kurven b) gehören zusammen und bringen das holosystolische Decrescendogeräusch einer schwereren Mitralinsuffizienz, das in b) Crescendocharakter aufweisen kann. Auch hier ist der I Ton mit kleiner Amplitude gezeichnet, der II gespalten und außerdem ein III Herzton vorhanden.

Auch die Darstellung c) bringt das Beispiel einer schwereren Mitralinsuffizienz mit holosystolischem Bandgeräusch, leisem I, gespaltenem II Ton und deutlichem III Herzton.

Bei d) ist das spatsystolische Crescendogeräusch einer funktionellen (muskulären) Mitralinsuffizienz aufgezeichnet. Der I Ton weist eine normale Amplitude auf, der II ist gespalten.

TABELLE 5  
*Mechanokardiographische Zeichen der Mitralinsuffizienz*

Phonokardiogramm	<ol style="list-style-type: none"> <li>1 Systolisches Decrescendogerausoh Bei schwerer Insuffizienz holosystolisohes Bandgerausoh das in hohen Frequenzgängen auch ein Crescendo zeigen kann</li> <li>2 Abgeschwächter I Ton.</li> <li>3 Häufig III Ton vom linken Ventrikel</li> <li>4 Gerausoh nicht abgeschwächt bei ES-leiser nach Nitrokorper</li> </ol>
Carotispulskurve	<ol style="list-style-type: none"> <li>1 Gerausoh beginnt vor der Austreibungszeit also vor dem Steilanstieg minus zentraler Pulswellenlaufzeit</li> </ol>
Spitzenstoßkurve	<ol style="list-style-type: none"> <li>1 Sehr ausgesprochene schnelle Füllungsvelle deren Gipfel mit dem III Ton zusammenfällt</li> </ol>

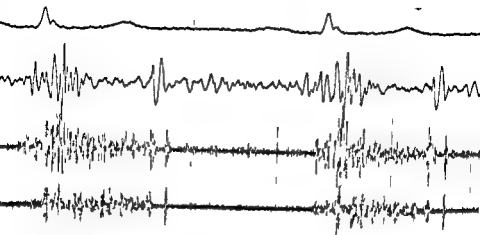
Abbildung 33 bringt die verschiedenen Mitralinsuffizienzgerausoh schematisch. Eine Aufstellung der mechanokardiographischen Untersuchungsergebnisse gibt zusammengefaßt Tabelle 5 wieder.

### *c) Unreine Mitralfehler*

Zu den schwierigsten diagnostischen Aufgaben gehört es festzustellen ob neben einer Mitralstenose eine hamodynamisch bedeutsame Insuffizienz besteht. Ein systolisohes Gerausoh beweist das Vorhandensein einer zusätzhlichen Mitralinsuffizienz nicht wie andererseits das Fehlen eines solchen die zusätzhliche Insuffizienz nicht ausschließt. Die Mitralinsuffizienz wird wahrscheinlich wenn das Gerausoh hochfrequent ist unmittelbar an den I Ton anschließt und von der Spitze bevorzugt nach links hinten fortgeleitet wird. Das Systolikum darf ferner nicht die Charakteristika der Austreibung gerausoh d. h. Verstärkung nach kompensatorischer Verlängerung der vorausgehenden Diastole oder nach Gabe von Nitrokorpern aufweisen. Für eine Insuffizienz neben einer Stenose kann auch eine große Amplitude des Diastolikums während der Phase der schnellen Füllung sprechen. Auch die Lautstärke des I Tones und das Vorhandensein sowie die Intensität eines Öffnungstones müssen in Betracht gezogen werden. Je größer sie ist um so unwahrscheinlicher wird eine erhebliche Insuffizienz (vgl. Abb. 34).

Die Spitzenstoßkurve gibt durch die a Welle und die schnelle Füllungsvelle Hinweise auf den Grad einer Stenosierung und auch auf eine evtl. vorhandene Insuffizienz (vgl. S. 45/50). Die Diagnose eines unreinen Mitralvitiums und die Bewertung der Schwere jeder Komponente bedarf der Berücksichtigung des klinischen Gesamtbildes wie auch der verschiedensten Spezialuntersuchungen. Trotzdem wird eine völlige Klärung manchmal nicht gelingen.

Die umgekehrte Frage nämlich ob neben einer Insuffizienz eine Stenose vorhanden ist bereitet meistens in Anbetracht der charakteristischen Schaller



a

Abb 34 a/b Unreines Mitralklappen-  
mit Oesophaguspulskurve\*

Hertschallmikrophon  
über der Hertschallspitze

Papiervorschub

a) 100 mm/sec

b) 50 mm/sec

Kurven

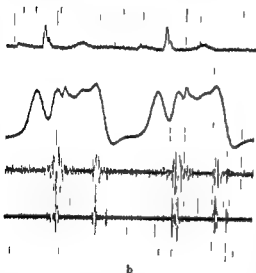
a) EKG Ableitung II

Hertschall t m h<sub>1</sub>

b) EKG Ableitung II

Oesophaguspulskurve

Hertschall m h<sub>1</sub>



b

Unmittelbar nach dem I Herzton  
der eine verhältnismäßig große Am-  
plitude besitzt beginnt ein hoch  
frequentes holosystolisches an-  
gedeutet decrescendoförmiges Ge-

rausch 0 07 sec nach Beginn des II Tones erscheint in m und h<sub>1</sub> ein deutlicher Mitralklappenöffnungs-  
ton. Ein niederfrequenter III Herzton fällt 0 12 sec nach Beginn des II Tones  
ein 0 11 sec vor Beginn des I Tones ein niederfrequenter Vorhofston. Außerdem er-  
kennt man ein prästolisches Crescendogeräusch. Die Umformungszeit ist auf 0 08 sec  
verlängert. Ergänzend zu den Schallerscheinungen des unreinen Mitralklappenfehlers bringt  
die Oesophaguspulskurve als Zeichen einer hämodynamisch recht bedeutsamen Insuffi-  
zienz den unmittelbaren Übergang der Ventrikelzacke in die Vorhofauffüllungs-  
welle, die ihren Gipfelpunkt zum Zeitpunkt des II Tones erreicht. Für die Stenose sprechen  
die betonte Vorhofkontraktionswelle und die Abknickung im Steilabfall der Vorhof-  
auffüllungs-  
welle zur Zeit des Mitralklappenöffnungs-  
tones.

\* Wir danken Herrn Priv. Doz. Dr. Kuhn Univ. Poliklinik Heidelberg (Direktor  
Prof. Dr. H. Plugge) für die Überweisung dieses Patienten.

scheinungen der Mitralktenose geringere Schwierigkeiten. Das gelegentliche Verschwinden des Diastolikums auch bei hochgradigen Stenosen in der Ruhe muß beachtet werden. Der Mitralloffnungston kann bei stark erhöhtem Druck im linken Vorhof mit dem II. Ton verschmelzen. Auch hier hilft die Spitzenstoßkurve wie auf S. 42 angegeben wurde. Beim Vorhandensein eines Frühdiastolikums mit präsystolischem Crescendo ist auch immer an eine Trikuspidalstenose zu denken, die wegen ihrer Seltenheit nicht erkannt wird. Die Unterscheidungsmerkmale der Trikuspidal- und Mitralktenose sind auf S. 47 und S. 65 dargelegt. Stumme Mitralkstenosen gibt es bei Beachtung aller Kriterien praktisch nicht. Für eine hamodynamisch bedeutsame Mitralkinsuffizienz neben der Stenose sprechen die in Tabelle 6 aufgeführten Zeichen.

TABELLE 6

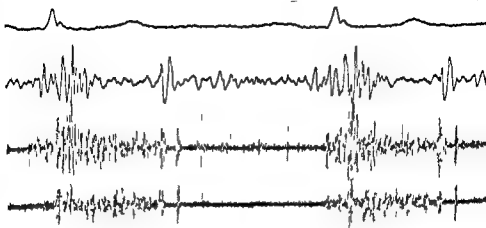
*Mechanokardiographische Zeichen, die für ein Überwiegen der Stenose oder Insuffizienz bei unreinen Mitralkstenosen sprechen*

	überwiegende Stenose	überwiegende Insuffizienz
1 I. Ton	laut	leise
2 Mitralloffnungston	laut	leise oder völlig fehlend
3 Umformungszeit	verlangert	normal
4 III. Ton linker Ventrikel	fehlt	laut
5 Systolisches Geräusch	fehlt oder leise, niederfrequent	laut, hochfrequent, gießen, der Klangcharakter von der Spitze weit nach links reichend
6 a-Wellen im linksseitigen Apexogramm	verkleinert	normal
7 Schnelle Füllungs-welle im linksseitigen Apexogramm	abgeflacht oder fehlend	normal oder verstärkt

#### d) Aortenstenose

Die Aortenstenose weist in der Regel einen recht typischen Auskultations- und mechanokardiographischen Befund auf. In der Systole findet sich ein lautes, rauhes Geräusch mit spindelförmiger Gestalt, das am besten über der Basis des Herzens geschrieben werden kann. Da es laut ist und auch tiefere Frequenzen hat, ist es in allen Frequenzgängen gut darstellbar. Die Spindelgestalt kommt in  $m_2$  und  $h_1$  jedoch meistens besser heraus (vgl. Abb. 35 und 36).





a

Abb 34 a/b Unreines Mitralvitium  
mit Ösophaguspulskurve\*

Herzschallmikrophon  
über der Herzspitze

Papiervorschub

a) 100 mm/sec

b) 50 mm/sec

Kurven

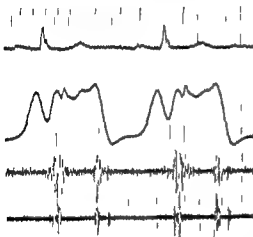
a) EKG Ableitung II

Herzschall t m h<sub>1</sub>

b) EKG Ableitung II

Ösophaguspulskurve

Herzschall m h<sub>1</sub>



b

Unmittelbar nach dem I Herzton  
der eine verhältnismäßig große Am-  
plitude besitzt beginnt ein hoch  
frequentes holosystolisches an-  
gedeutet decrescendoformiges Ge-  
räusch

0 07 sec nach Beginn des II Tones erscheint in m und h<sub>1</sub> ein deutlicher Mitral-  
öffnungston. Ein niederfrequenter III Herzton fällt 0 12 sec nach Beginn des II Tones  
ein 0 11 sec vor Beginn des I Tones ein niederfrequenter Vorhofston. Außerdem er-  
kennt man ein präsysolisches Crescendogeräusch. Die Umformungszeit ist auf 0 03 sec  
verlängert. Ergänzend zu den Schallerscheinungen des unreinen Mitralfehlers bringt  
die Ösophaguspulskurve als Zeichen einer hamodynamisch recht bedeutsamen Insuffi-  
zienz den unmittelbaren Übergang der Ventrikelzacke in die Vorhofauffüllungs-  
welle, die ihren Gipfelpunkt zum Zeitpunkt des II Tones erreicht. Für die Stenose sprechen  
die betonte Vorhofkontraktionswelle und die Abknickung im Steilabfall der Vorhof-  
auffüllungs-  
welle zur Zeit des Mitralöffnungstones.

\* Wir danken Herrn Priv. Doz. Dr. Kuhn, Univ. Poliklinik Heidelberg (Direktor  
Prof. Dr. H. Pfeiffer) für die Überweisung dieses Patienten.

scheinungen der Mitralklenose geringere Schwierigkeiten. Das gelegentliche Verschwinden des Diastolikums auch bei hochgradigen Stenosen in der Ruhe muß beachtet werden. Der Mitraloöffnungston kann bei stark erhöhtem Druck im linken Vorhof mit dem II. Ton verschmelzen. Auch hier hilft die Spitzenstoßkurve wie auf S. 42 angegeben wurde. Beim Vorhandensein eines Frühdiastolikums mit prasytolischem Crescendo ist auch immer an eine Trikuspidalklenose zu denken, die wegen ihrer Seltenheit u. U. nicht erkannt wird. Die Unterscheidungsmerkmale der Trikuspidal- und Mitralklenose sind auf S. 47 und S. 60 dargelegt. Stumme Mitralklenosen gibt es bei Beachtung aller Kriterien praktisch nicht. Für eine hamodynamisch bedeutsame Mitralkinsuffizienz neben der Stenose sprechen die in Tabelle 6 aufgeführten Zeichen.

TABELLE 6

*Mechanokardiographische Zeichen, die für ein Überwiegen der Stenose oder Insuffizienz bei unreinen Mitralklenosen sprechen*

	überwiegende Stenose	überwiegen der Insuffizienz
1 I. Ton	laut	leise
2 Mitraloöffnungston	laut	leise oder völliges Fehlen
3 Umformungszeit	verlangert	normal
4 III. Ton linker Ventrikel	fehlt	laut
5 Systolisches Geräusch	fehlt oder leise, niederfrequent	laut, hochfrequent, groß, in der Klangcharakter von der Spitze weit nach links reichend
6 a. Wellen im linksseitigen Apexogramm	verkleinert	normal
7 Schnelle Faltungswelle im linksseitigen Apexogramm	abgeflacht oder fehlend	normal oder verstärkt

#### d) Aortenstenose

Die Aortenstenose weist in der Regel einen recht typischen Auskultations- und mechanokardiographischen Befund auf. In der Systole findet sich ein lautes, rauhes Geräusch mit spindelförmiger Gestalt, das am besten über der Basis des Herzens geschrieben werden kann. Dies ist laut und auch tiefere Frequenzen hat, ist es in allen Frequenzgängen gut darstellbar. Die Spindelgestalt kommt in m- und h<sub>1</sub> jedoch meistens besser heraus (vgl. Abb. 3, und 36).

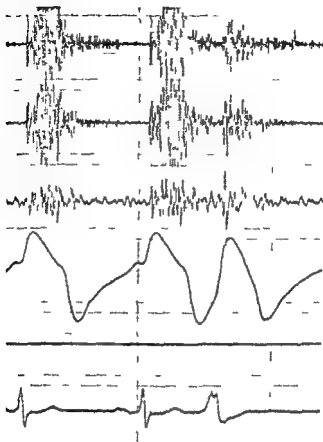
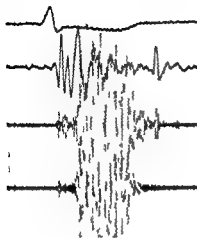


Abb 35 Aortenstenose mit geringer Insuffizienz und ventrikulärer Extrasystole

Herzschallmikrophon	2 JCR mediosternal
Pulsabnehmer	über dem Spitzenstoß
Kurven	Herzschall m <sub>1</sub> t
	Spitzenstoßkurve (linkseitig)
	EKG Ableitung II

Die Kurve wurde bei linker Seiterlage des Patienten geschrieben. Normallauter I Ton. Der II Ton ist vom Ende des systolischen Geräusches nicht sich abzugrenzen. Hochfrequentes systolisches Geräusch mit spindelförmiger Gestalt. Kurzes gleichfalls hochfrequentes diastolisches Decrescendogeräusch. Das systolische Geräusch zeigt bei der Extrasystole entsprechend dem verminderten Schlagvolumen eine kleinere Amplitude. In der Spitzenstoßkurve des 60jährigen Patienten fehlt die schnelle Füllungsphase, was in diesem Alter nicht pathologisch ist. Am extrasystolischen Schlag keine a-Wellen, kürzere und abgerundete Form der systolischen Welle.

Abb 26 Aortenstenose



Herzschallmikrophon  $\square$  ICR rechtasternal  
 Papervorschub 100 mm/sec  
 Kurven EKG Ableitung II  
 Herzschall t m<sub>2</sub> h<sub>1</sub>

Die Herztöne sind nur in t deutlich zu erkennen während sie in m<sub>2</sub> und h<sub>1</sub> nur angedeutet bzw. gar nicht dargestellt sind. Unmittelbar nach dem I Ton beginnt mit spitzem Ansatz ein spindelförmiges Geräusch hoher Frequenz. Das Amplitudenmaximum des Geräusches liegt etwa in der Mitte der Systole sein Ende kurz vor dem II Ton.

Wichtig für die Beurteilung der Schwere der Stenose ist die zeitliche Lage des Beginns, des Endes und des Maximums des Geräusches in den hohen Frequenzen. Alle drei liegen bei engen Stenosen deutlich später als bei den leichten. Bei schweren Stenosen reicht das Geräusch fast immer bis zum II Ton und hat ein kurzes Decrescendo. Dieses Charakteristikum hat klinische Bedeutung, da die Blutdruckamplitude auch bei schweren Stenosen nicht wesentlich eingeengt zu sein braucht.

Auch die Carotispulscurve ist für die Erkennung des Schweregrades von Bedeutung, da die typische Hahnenkammform mit verlängerter Anstiegs- und verlängerter Austreibungszeit und der Zackung des Gipfels nur bei schweren Stenosen zu beobachten ist (vgl. Abb. 17, 37, 41, 52).

Die Abschwächung der Töne ist ebenfalls zu beachten. Die Ursache derjenigen des I Tones ist noch nicht sicher geklärt. Sehr wahrscheinlich spielen die Hypertrophie des linken Ventrikels und zuweilen nachweisbare Veränderungen der Mitralklappen eine Rolle. Die Abschwächung des II Tones als Folge der Klappeninduration stellt ein recht zuverlässiges Zeichen dar, ohne das die Diagnose eigentlich nicht gestellt werden soll. Für die rheumatisch entstandene Aortenstenose gilt diese Regel jedenfalls. Bei den angeborenen Aortenstenosen trifft sie jedoch nicht so häufig zu und auch bei den arteriosklerotischen, die bei den überalterten Patienten heutzutage nicht so selten sind, ist die Abschwächung oft nicht vorhanden. Die Aortenstenose ist ein seltenes Vitium und laute Basisystolika, die auch über den Carotiden hörbar sind, können auch aus anderen Ursachen, vor allem bei Aortensklerose, vor. Über die Unterscheidung von akustisch fortgeleiteten Carotidgeräuschen und autochthonen Gefäßgeräuschen sprechen wir bei der Aorteninsuffizienz.

Die Tabelle 7 bringt noch einmal die mechanokardiographischen Zeichen der Aortenstenose.

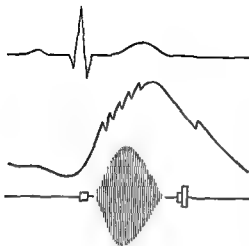


Abb 3: Schallerscheinungen bei Aortenstenose

Der I Ton und der A Anteil des II weisen eine kleine Amplitude auf. Das spindelförmige Ausströmungsgeräusch ist vom I und II Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt. Das Amplitudenmaximum des Geräusches liegt in der Mitte der Systole bzw. etwas früher. Die Carotispulskurve zeigt im verzögerten Steilanstieg zahlreiche Einkerbungen (Hahnenkammform).

TABELLE 7

*Mechanokardiographische Zeichen der Aortenstenose*

Phonokardiogramm	<ol style="list-style-type: none"> <li>1 I Ton leise (wegen Linkshypertrophie)</li> <li>2 II<sub>A</sub> abgeschwächt (wegen pathologischer Klappenveränderung)</li> <li>3 Diastolikum spindelförmig vom I Ton abgesetzt. Beginn Maximum und Ende um so später je schwerer die Stenose</li> <li>4 Da Ausströmungsgeräusch Verstärkung durch Nitrokorper und beim postextrasystolischen Schlag abgeschwächt bei Extrasystolen</li> <li>5 Akustisch fortgeleitetes Carotigeräusch</li> </ol>
Carotispulskurve	<ol style="list-style-type: none"> <li>1 Langsamer Pulskurvenanstieg über 0,06 sec. Zackung des Gipfels durch fortgeleitetes Geräusch (Hahnenkammkurve)</li> <li>2 Spaltung des II Tones selten, da die Ausströmungszeit des linken Ventrikels verlängert ist u. U. sogar II<sub>A</sub> vor II<sub>A</sub></li> </ol>
Spitzenstoßkurve (linkseitig)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1 Verstärkung der a Welle</li> <li>2 Abrundung des Gipfels als Zeichen der Linkshypertrophie</li> </ol>

## c) Aorteninsuffizienz

Akustisches Charakteristikum der Aorteninsuffizienz ist ein hochfrequentes protodiastolisches Decrescendo-Geräusch, dessen Lautstärke kann sehr gering sein. Es ist dann nur im tiefen Insipirum evtl. in aufrechter Körperhaltung oder sogar mit vorübergebeigtem Oberkörper zu registrieren. Andererseits gibt es auch sehr laute, lang anhaltende Diastolika, die ohne Schwierigkeiten aufgenommen werden können. Die Lautstärke geht zwar nicht parallel mit der Schwere des Klappenfehlers, jedoch sind die Geräusche häufig lauter und länger bei schweren Insuffizienzen (vgl. Abb. 35, 38, 39, 41, 47, 48).

Das Ausbreitungsgelände reicht vom 2. Interkostalraum rechts-steral = 1 bis zur Herzspitze. Das Punktum maximum liegt häufig im 3–4. Interkostalraum links parasternal. Nur bei sehr hochgradigen Insuffizienzen ist es rechts vom Sternum gelegen. Das Diastolikum beginnt unmittelbar nach dem Aortenanteil des II. Tones. Öfter ist das Decrescendo durch ein vorübergehendes Crescendo zur Zeit der dikroten Welle unterbrochen, was für eine höchstens mittelschwere Insuffizienz spricht. Reine Diastolika findet man nur bei leichten Insuffizienzen. Bei allen hamodynamisch bedeutsamen Insuffizienzen ist

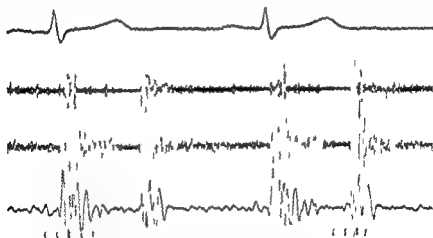


Abb. 35. Aorteninsuffizienz mit Begleitastolikum

Herzschallmikrophon	3 JCR links parasternal
Papieranschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II
	Herzschall h <sub>1</sub> m t

I. Ton ohne Besonderheiten. In t erkennt man eine Spaltung der II. Töne mit einem Intervall von 0,04 sec. Im unmittelbaren Anschluß an II<sub>A</sub> beginnt ein so gesprochenes hochfrequentes protodiastolisches Decrescendogeräusch. Ein vorwiegend mittelfrequentes Geräusch erscheint in der ersten Hälfte der Systole 0,06 sec. vor Beginn des I. Tons fällt ein niederfrequenter Vorstoß ein.

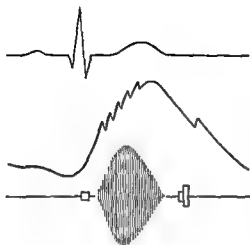


Abb 37 Schallerscheinungen bei Aortenstenose

Der I Ton und der A Anteil des II weisen eine kleine Amplitude auf. Das spindelförmige Austreibungsgeräusch ist vom I und II Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt. Das Amplitudenmaximum des Geräusches liegt in der Mitte der Systole bzw. etwas früher. Die Carotispulscurve zeigt im verzögerten Steilanstieg zahlreiche Einkerbungen (Hahnenkammform).

TABELLE 7

*Mechanokardiographische Zeichen der Aortenstenose*

Phonokardiogramm

- 1 I Ton leise (wegen Linkshypertrophie)
- 2 II<sub>A</sub> abgeschwächt (wegen pathologischer Klappenveränderung)
- 3 Systolikum spindelförmig vom I Ton abgesetzt. Beginn Maximum und Ende um so später je schwerer die Stenose.
- 4 Da Austreibungsgeräusch Verstärkung durch Nitrokörper und beim postextrasystolischen Schlag abgeschwächt bei Extrasystolen.
- 5 Akustisch fortgeleitetes Carotisgeräusch.

Carotispulscurve

- 1 Langsamer Pulskurvenanstieg über 0,06 sec. Zackung des Gipfels durch fortgeleitetes Geräusch (Hahnenkammcurve).
- 2 Spaltung des II Tones selten, da die Austreibungszeit des linken Ventrikels verlängert ist u. U. sogar II<sub>2</sub> vor II<sub>1</sub>.

Spitzenstoßcurve  
(linksseitig)

- 1 Verstärkung der a Welle.
- 2 Abrundung des Gipfels als Zeichen der Linkshypertrophie.

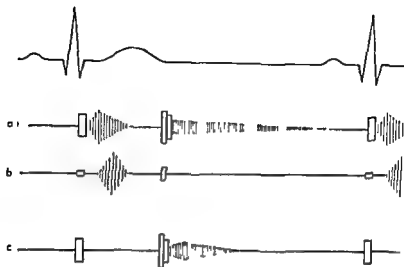


Abb 40 Schallerscheidungen bei Aorteninsuffizienz

Kurve a) zeigt ein unmittelbar nach dem II Ton beginnendes hochfrequentes fast die ganze Diastole ausfüllendes Decrescendogeräusch außerdem ein vornehmlich mittelfrequentes angedeutet spindelförmiges Begleitsystolikum in der ersten Hälfte der Systole (funktionelle Aortenstenose) Mikrophonauflage im 2/3 JCP links parasternal. Kurve b) schematisiert denselben Fall einer mittelschweren bis schweren Aorteninsuffizienz. Ort der Mikrophonauflage jedoch an der rechten Halsseite über der A. carotis. Später beginnend als das Begleitsystolikum über der Herzbasis erscheint ein spindelförmiges „autochthones“ Gefäßgeräusch. In der Regel kommen die Herztöne über der Carotis nicht zur Darstellung. Sie sind hier nur deshalb mit kleiner Amplitude eingezeichnet, um die Verspätung des Gefäßgeräusches hervorzuheben.

Kurve c) bringt das diastolische Geräusch einer leichteren Aorteninsuffizienz mit einem Crescendo zur Zeit der diastolischen Welle. Kein Begleitsystolikum vorhanden.

Außerdem haben die meisten schweren Insuffizienzen autochthone Carotisgeräusche. Die Unterscheidung, ob es sich um ein unreines Aortenvitium oder um eine reine Aorteninsuffizienz mit Begleitsystolikum handelt, gelingt mit Hilfe der Phonokardiographie, da das akustisch fortgeleitete Carotisgeräusch gleichzeitig mit dem Basissystolikum auftritt, während das autochthone Geräusch erst zur Zeit des Pulswellendurchganges erscheint (vgl. Abb 39). Wie auf Seite 5 erwähnt, sind synchrone Registrierungen mit zwei Mikrophonen über verschiedenen Abnahmestellen nur dann einwandfrei durchzuführen, wenn abgesehen von gleichen Mikrophontypen zwei Herzschallverstärker mit gleichem Frequenzgang vorhanden sind. Die Schallerscheidungen bei Aorteninsuffizienzen sind schematisch in Abb 40 wiedergegeben und die mechanokardiographischen Merkmale in Tabelle 8 zusammengefaßt.



TABELLE 8

*Mechanokardiographische Zeichen der Aorteninsuffizienz*

Phonokardiogramm	1 I Ton unverändert
	2 II Ton nur bei schweren Vstien abgeschwächt
	3 III Ton häufig
	4 Protodiastolisches Decrescendogerausch hoher Frequenz über der Basis u U bis zur Spitze reichend un mittelbar nach II <sub>A</sub> beginnend
	5 Spindelförmige Austreibung des Geräusches während der dikroten Welle findet sich nur bei leichteren Insuffizienzen
	6 Bei hamodynamisch bedeutsamen Klappenfehlern Begleitsystolikum über der Basis (funktionelle Aortenstose)
	7 Autochthones Carotisgerausch als Folge des vergrößerten Schlagvolumens (Verspätung gegenüber Basis systolikum)
Carotispulskurve	1 Schneller hoher Anstieg
	2 Oft anakrote Welle wegen großen Schlagvolumens
	3 Verlust der Incisur und der dikroten Welle bei schwerer Insuffizienz
	4 Verkürzung der Druckanstiegszeit
Spitzenstoßkurve (linkssseitig)	1 Große a Welle
	2 Plateauförmig wegen Linkshypertrophie
	3 Ausgeprägte schnelle Füllungselle

*f) Unreine Aortenfehler*

Von großer praktischer Bedeutung ist die Unterscheidung von überwiegender Aortenstenose mit geringer Insuffizienz und schwerer Aorteninsuffizienz mit geringer Stenosierung. Hiervon hängt die Frage ab, ob und welches operative Vorgehen angezeigt ist. Neben den altbekannten Zeichen wie Blutdruckunterschiede, Herzgröße und Neigung zur Bradykardie bzw. Tachykardie werden die in Tabelle 9 zusammengestellten mechanokardiographischen Hinweise ihren Nutzen haben und die direkte Messung des Druckgradienten im linken Herzen oft unnötig machen (vgl. Abb. 11).

Abb 41 Unreines Aortenvitium  
mit hahnenkammförmiger Carotis-  
pulskurve

Herschallmikrophon  
2 JCR rechts parasternal  
Papiervorschub  
50 mm/sec  
Kurven  
Herschall m m<sub>1</sub> t  
Carotispulskurve  
EKG Ableitung II

Die Töne heben sich von den lauten  
Gerauschen nur wenig ab. Der II Ton  
ist jedoch durch die Incisur der  
Carotispulskurve leicht zu bestim-  
men. Spindelförmiges holo-systolisches  
Gerausch und diastolisches Decres-  
cendogerausch im Anschluß an den  
II Ton. Die Carotispulskurve zeigt  
Hahnenkammform mit deutlicher In-  
cisur und geringer Dikrotie. Austrei-  
bungszeit auf 0,34 sec verlängert.

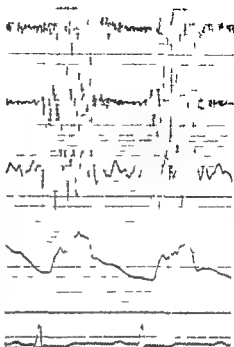


TABELLE 9

*Mechanolardiographische Zeichen d. für ein Überwiegen d. r. Stenose  
oder Insuffizienz bei unreinem Aortenvitium sprechen*

	überwiegende Stenose	überwiegende Insuffizienz
1 I Ton	abgeschwächt	unverändert
2 II Ton	abgeschwächt	nur bei schwerer Insuffizienz abgeschwächt
3 Basissystolikum	sehr laut	lautes Systolikum spricht nicht gegen erhebliche Insuffizienz
4 Basisdiastolikum	kurz und leise	laut und lang großer Ausbreitungsbezirk
5 Carotigeräusch	akustisch fortgeleitet (keine Verspätung)	autochthones Carotigeräusch (Verspätung)
6 Carotispulskurvenform	Hahnenkamm	hoher, schneller Anstieg anakrote Welle
7 Druckanstiegszeit	normal	verkürzt
8 Austreibungszeit	stark verlängert	normal (sofern nicht dekomponiert)

#### 4 Erworbene Klappenfehler des rechten Herzens

Trotz der Seltenheit erworbener Klappenfehler am rechten Herzen erscheint eine Besprechung im Zusammenhang erforderlich vor allem weil dann die funktionellen Stenosen und Insuffizienzen in ihrer Systematik besser verstanden werden. Allen Schallerscheinungen am rechten Herzen ist gemein, daß ihre Intensität nicht wie diejenige vom linken Herzen im *Inspirium* abgeschwächt wird sondern u U sogar zunimmt. Das gilt besonders für

- 1 das Systolikum der Trikuspidalinsuffizienz
- 2 das Diastolikum der Trikuspidalstenose
- 3 das Diastolikum der Pulmonalinsuffizienz
- 4 den rechtsseitigen Vorhofflon

Zu berichten ist bei der Auswertung dieses Symptoms allerdings, daß die Intensitätsunterschiede sehr gering sein können d h man muß sehr genau darauf achten. Fehlt ein Unterschied der Lautstärke während der Atmung darf eine Störung im rechten Herzen nicht abgelehnt werden.

##### a) Trikuspidalinsuffizienz

Fine Abschwächung des I Tones tritt in der Regel nicht ein. Die Trikuspidalinsuffizienz verursacht ein systolisches Diacrescendogerausch. Man registriert es über dem unteren Sternum am linken Sternalrand in Höhe des Ansatzes der 4 Rippe. Die inspiratorische Verstärkung des Geräusches ist bei leichten und sehr schweren Insuffizienzen meistens nicht ausgesprochen. Da solche systolischen Geräusche recht vieldeutig sind, bereitet ihre Bewertung zuweilen Schwierigkeiten (vgl Abb 42).

Bei Störungen am rechten Herzen vermag der Venenpuls u U wertvolle Informationen zu vermitteln. Er ist bei der Trikuspidalinsuffizienz durch einen mangelhaften systolischen Kollaps ausgezeichnet, da zur Zeit der Ventrikelkontraktion der Rückfluß in den Vorhof den Raumgewinn durch die Ventilebenensenkung kompensiert. Bei Vorhofflummern fehlt außerdem die Vorhofdiastole, deshalb verschwindet der systolische Kollaps (sog positiver Venenpuls) (vgl Abb 43). Durch den Rückfluß ist die diastolische Füllung des rechten Vorhofes früher beendet. Hierdurch tritt die d Welle manchmal früher als normal auf. Der diastolische Kollaps (y) liegt bei der Trikuspidalinsuffizienz tiefer als  $\gamma$  (vgl Tab 44a). Tabelle 10 bringt die mechanokardiographischen Zeichen als x (vgl Tab 44 a).

Tabelle 10 bringt die mechanokardiographischen Zeichen der Trikuspidalinsuffizienz.

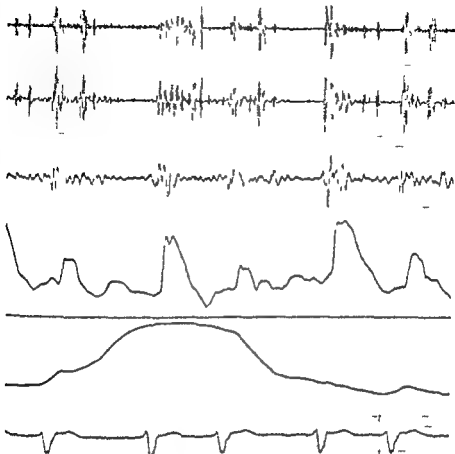


Abb 42 Inspiratorische Verstärkung eines Triku pidalinsuffizienz Geräusches

Herzschallmikrophon	Mitte des unteren Sternum
Papiervorschub	50 mm/sec
Kurven	Herzschall m <sub>1</sub> m <sub>2</sub> ;
	Carotispulskurve
	Atmungskurve
	P-K-Abl II

In der Schallkurve sind regelrechte Herztöne zu erkennen 0,04 sec nach Beginn des II Tones findet sich ein Mitralöffnungs ton kleiner Amplitude. Das systolische Geräusch zeigt starke Intensitätsunterschiede die durch die veränderliche Diastolenlänge und außerdem durch die Atemphase bedingt sind. Da das Geräusch im Inspirium am lautesten ist muß an eine Triku pidalinsuffizienz gedacht werden. Es handelt sich um ein unreines Mitralvitium (Die Atrikula hier nicht dargestellt) mit relativer Triku pidalinsuffizienz bei Vorhofflimmern.

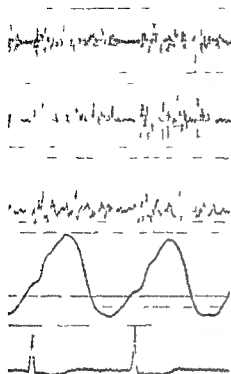


Abb 43 Relative Trikuspidalinsuffizienz bei Mitralkstenose und absoluter Arrhythmie

Herzschallmikrophon  
Sternummitte in Höhe des  
5 JCR

Papiervorschub  
50 mm/sec

Kurven  
Herzschall  $h_1$  m t  
Venenpulskurve  
EKG Ableitung II

Normale Herztöne Decrescendogeräusch die ganze Systole ausfüllend  
Diastolisches Geräusch 0 10 sec nach dem II Ton beginnend Mitralkloßnungston nicht deutlich  
Venenpuls Keine a Welle systolischer Kollaps ausgefüllt (positiver Venenpuls)

TABELLE 10

Mechanokardiographische Zeichen der Trikuspidalinsuffizienz

Phonokardiogramm	1 Töne unverändert 2 III Ton rechtsseitig häufig 3 Systolisches Decrescendogeräusch
Venenpulskurve	1 Frühzeitiges Ende des systolischen Kollapses oder vollständiges Fehlen eines solchen vor allem bei Vorhofflimmern ( positiver Venenpuls ) 2 Frühzeitiges Auftreten der d Welle 3 Tiefe Lage von v im Vergleich zu x
Leberpulskurve	Die Leberpulskurve zeigt ähnliche Veränderungen wie die Venenpulskurve
Spitzenstoßkurve	1 Stark ausgeprägte schnelle Füllungswelle 2 Gipfel der Füllungswelle synchron mit dem rechtsseitigen III Ton
Atmungskurve	Inspiratorische Verstärkung des systolischen Geräusches

## b) Trikuspidalstenose

Die Trikuspidalstenose ist nicht ganz so selten wie man ursprünglich annahm. Sie ist schwer von der Mitralklappenstenose zu unterscheiden, mit der sie häufig gemeinsam auftritt. Diastolikum, präsystolisches Crescendo und Trikuspidalöffnungston haben gewöhnlich geringere Amplitude als die entsprechenden Erscheinungen der Mitralklappenstenose. Das P<sub>2</sub> m. befindet sich am unteren linken Sternastrand. Im Gegensatz zu den Mitralsegeln, an denen ein Öffnungston nur bei organischer Stenosierung entsteht, finden sich an unveränderten Trikuspidalklappen bei größerem Durchfluß zuweilen Öffnungstöne (z. B. bei Vorhofseptumdefekten).

Auch bei der Trikuspidalstenose finden wir eine inspiratorische Verstärkung des Geräusches. Der Venenpuls ist häufig verändert. Besonders beim Vorhofflimmern können die Kurven ähnlich wie bei der Trikuspidalinsuffizienz aussehen, da die mangelhafte präsystolische Entleerung des rechten Vorhofes zum Verschwinden des systolischen Kollapses zu einem sog. positiven Venenpuls führt (vgl. Abb. 43–44a). Bei Pulsfrequenzen über 65–70/min können die Venenpulskurven u. U nicht voneinander unterschieden werden. Bei langsamem Puls wird dagegen die verzögerte Füllung des rechten Ventrikels am späten Einsetzen der d-Wellen oder an deren Fehlen trotz Bradykardie sichtbar.

Auf die zeitlich enge Beziehung zwischen Trikuspidalöffnungston und Punkt O der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve wurde schon S. 17 hingewiesen. An der rechtsseitigen Spitzenstoßkurve wird bei bedeutsamer Trikuspidalstenose ähnlich wie bei der Mitralklappenstenose eine schnelle Füllungs-welle vermißt (vgl. Tab. 11 und Abb. 44d).

TABELLE 11  
Mechanokardiographisch Zeichen der Trikuspidalstenose

Phonokardiogramm	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Töne unverändert</li> <li>2. Niederfrequentes fruhdiastolisches Geräusch evtl. mit präsystolischem Crescendo über dem unteren Sternum und links parasternal</li> <li>3. Trikuspidalöffnungston</li> </ol>
Venenpulskurve	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Überhohte a-Wellen</li> <li>2. Frühzeitiges Aufhören des systolischen Kollapses. Bei Vorhofflimmern Fehlen des x-Tales (= positiver Venenpuls)</li> <li>3. Verspatetes Auftreten oder Fehlen von d- u. U schon bei relativ niedriger Pulsfrequenz (unter 60–70/min)</li> <li>4. Trikuspidalöffnungston muß mit dem Gipfel der d-Wellen zusammen auftreten</li> </ol>
Leberpulskurve	Zeigt ähnliche Veränderungen wie die Venenpulskurve
Spitzenstoßkurve rechtsseitig	Fehlen der schnellen Füllungs-welle. Punkt O und Öffnungston müssen zeitlich zusammenfallen
Atmungskurve	Inspiratorische Verstärkung der Geräusche

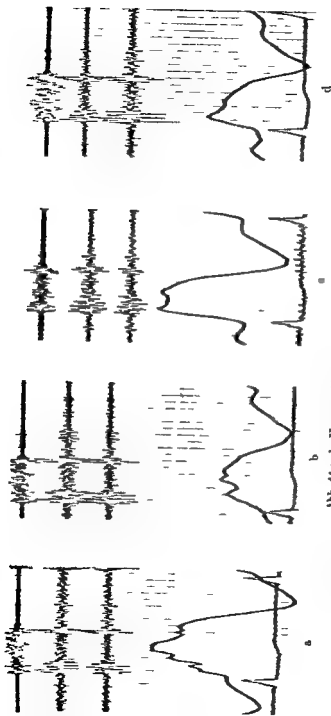


Abb 44 a-d Unreines Mitral und Trikuspidalventium  
Papiervorschub 50 mm/sec

Herzschall h<sub>1</sub> m<sub>2</sub> m<sub>3</sub>

a) Venenpuls b) Leberpuls c) Spitzenstoß d) Spitzenstoß =  
EKG Ableitung II

Der I Ton zeigt eine angedeutete Intensitätsabnahme in h<sub>1</sub> sonst ist er unauffällig. Der II Ton ist ebenfalls unverändert. Fast die ganze Systole ist durch ein Geräusch angefüllt, das in den hohen Frequenzgängen ein Crescendo zeigt. Das diastolische Geräusch, das ca. 0,1 sec nach dem II Ton beginnt, ist nur in Abb. b) deutlich dargestellt, da das Mikrophon wegen der zusätzlichen Mechanogramme nicht optimal aufgesetzt werden konnte. Die Venenpuls- und Leberpuls-kurve zeigen den fast völligen Verlust der s-Wellen und des x-Tales. Das y-Tal liegt sehr tief. Bei der bestehenden absoluten Arrhythmie ist dieser Befund für eine Trikuspidalinsuffizienz typisch. Bei den Spitzenstoßkurven ist das Fehlen der schnellen Füllungs-elle gemeinsam. Daraus ergibt sich ein Hinweis auf eine hämodynamisch bedeutungsvolle Stenose der Aortenklappe, des Mitralosts; es aber auch eine zu stärke Trikuspidalstenose kann vermutet werden. - F's handelt sich wahrscheinlich um eine Stenose und Insuffizienz beider AV-Ostien.

## c) Pulmonalinsuffizienz

Die Pulmonalinsuffizienz tritt eigentlich nur als funktionelle auf (vgl S 71). Ihr Geräusch ist dem der Aorteninsuffizienz ähnlich. In der Regel ist es leiser, sein Ausbreitungsgebiet kleiner, das P m liegt im 2. Interkostalraum links vom Sternum. Es beginnt nach dem P Anteil des II Tones, nicht selten besonders in den höheren Frequenzgängen, aber erst nach einem ruhigen Intervall von 0,0 bis 0,10 sec. Da der Pulmonalklappenschluß in der Regel dem Aortenschluß folgt, liegt das Pulmonalinsuffizienzgeräusch meist erheblich später als das der Aorteninsuffizienz (s. auch Tab 12 und Abb 4c).

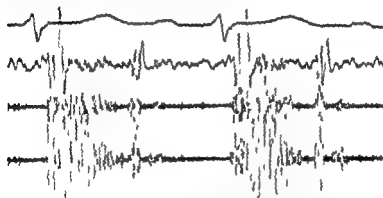


Abb 4c Funktionelle Pulmonalinsuffizienz (GRAHAM DYRELL) bei Vorhofseptumdefekt

Herzschallmikrophon 2 JCP links parasternal  
Papiervorschub 100 mm/sec  
Kurven EKG Ableitung II  
Herzschall t m<sub>1</sub> h<sub>1</sub>

Unmittelbar hinter dem I. Herzton beginnt ein hochfrequentes, angedeutet spinellförmiges Geräusch, das kurz vor dem II. Ton endet und dessen Amplitudenmaximum in der ersten Hälfte der Systole liegt. Etwa 0,06 sec nach Beginn des II. Tones, der keine Spaltung aufweist, kommt ein kurzes protodiastolisches Geräusch zur Aufzeichnung.

TABELLE 12

Mechanokardiographisch Zeichen der Pulmonalinsuffizienz

Phonokardiogramm	1. Töne unverändert
	2. Hochfrequentes diastolisches Decrescendogeräusch 0,05–0,10 sec nach II <sub>F</sub> . Punctum maximum im 2. JCR linksparasternal
Atmungskurve	Meist keine deutliche Verstärkung des Diastolikums im Inspirium. Manche Diastolika sind so leise, daß sie nur im t <sub>1</sub> f. n. exp. ratorisch n. Atemstillstand registriert werden können (vgl S 21).



## 5 Kombinierte Vitien funktionelle Stenosen und Insuffizienzen

Die Diagnose von reinen Klappenfehlern ist verhältnismäßig einfach und eigentlich nur eine Frage der Aufmerksamkeit. Viel schwieriger ist dagegen die Erkennung von Kombinationen. Heutzutage handelt es sich dabei meist nicht mehr um eine akademische Frage, weil die Therapie oft ganz entscheidend von der erschöpfenden Diagnostik abhängt.

Es ist zu unterscheiden, ob eine Kombination von Klappenfehlern also eine Erkrankung an mehreren Klappen vorliegt oder ob die organische Veränderung einer Klappe zu einer zusätzlichen Ventilstörung an anderen geführt hat. Die Schwierigkeit einer Unterscheidung ergibt sich aus der Tatsache, daß organische und funktionelle Stenosen und Insuffizienzen in ihrer Symptomatik ähnlich sind (vgl. S. 3). Bei sinngemäßer Anwendung alles dessen, was wir in den Kapiteln über die Extratone und bei Besprechung der einzelnen reinen und unireinen Vitien aufgeführt haben, wird es im allgemeinen gelingen, sich über die funktionelle Bedeutung der Komponenten eines kombinierten Vitiums ein zu treffendes Bild zu verschaffen.

Wegen der vergleichsweise stärkeren Sprengwirkung für Verklebungen an der Aortenklappe überwiegen hier die Insuffizienzen über die Stenosen. Im Gegensatz zur Mitralklappen-Kombinierte Vitien sind daher zu über 80% Mitralklappenstenosen und Aorteninsuffizienzen (vgl. Abb. 46). Funktionelle Stenosen und Insuffizienzen sind viel häufiger als allgemein angenommen wird. Hat man sich angewöhnt, danach zu suchen, so begegnet man ihnen auf Schritt und Tritt.

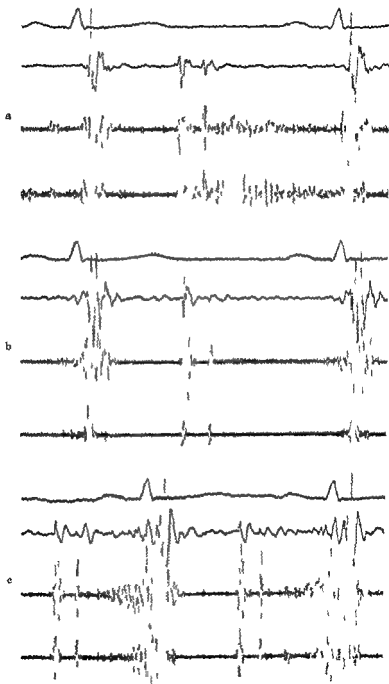
Eine wichtige Form der funktionellen Stenosen ist diejenige an den Mitralklappen. Gedacht ist nicht so sehr an die seltene Verengung des Ostiums durch ein Vorhofflimmern mit dem charakteristischen sturmischen Verlauf und dem akustischen Bild einer Mitralklappenstenose, meist ohne Mitralklappenöffnungsgeräusch, als vielmehr an die relative Enge des Ostiums. Hierbei sind die Geräusche denen der organi-

Abb. 46 a-c: Aorteninsuffizienz und Mitralklappenstenose

Herzschallmikrophon	a) über dem Erbapfen Punkt b) über der Herzspitze c) über der Herzspitze nach Belastung
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	EKG Ableitung II Herzschall t <sub>m</sub> , h <sub>2</sub>

Der I. Herzton zeigt über Basis und Spitze eine sehr hohe Amplitude, eine Spaltung des II. Tones ist nicht erkennbar. In a) erscheint 0,10 sec nach Beginn des II. Tones ein hochfrequenter Mitralklappenöffnungsgeräusch. Unmittelbar an den II. Ton schließt sich ein gleichfalls hochfrequentes, die ganze Diastole ausfüllendes Geräusch an. Über der Spitze (b) ist von diesem Aorteninsuffizienzgeräusch praktisch nichts aufgeschrieben. II. Ton und Mitralklappenöffnungsgeräusch heben sich gut von der Nulllinie ab. Kurz vor dem I. Ton ist ein crescendoformiges prästolisches Geräusch angedeutet, das nach Belastung (c) sehr viel deutlicher wird und schon bald nach dem Mitralklappenöffnungsgeräusch einsetzt. Die Mitralklappenöffnungszeit verkürzt sich nach Belastung auf 0,08 sec.

# Kombinierte Valven funktionelle Stenosen und Insuffizienzen



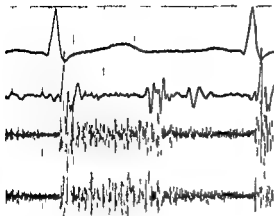


Abb 47 a/b Aorteninsuffizienz  
und Mitralsuffizienz

Herzschallmikrophon

a) über dem Erbschen Punkt  
b) über der Herzspitze

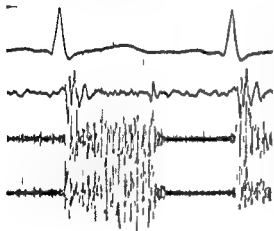
Papiervorschub

100 mm/sec

Kurven

EKG Ableitung II

Herzschall t m<sub>2</sub> h<sub>1</sub>



Hochfrequenten die ganze Systole ausfüllendes Mitralsuffizienzgeräusch mit wechselnder Amplitudenhöhe und einem m über der Herzspitze (b) Über der Herzbasis (a) ist ein hochfrequenten holodiastolisches un mittelbar an den mit einem Intervall von 0.04 sec gespaltenen II Ton sich anschließendes Decrescendogeräusch (Aorteninsuffizienz) aufgezeichnet 0.13 sec nach Beginn des II Tones ein niederfrequenter III Herzton (a)

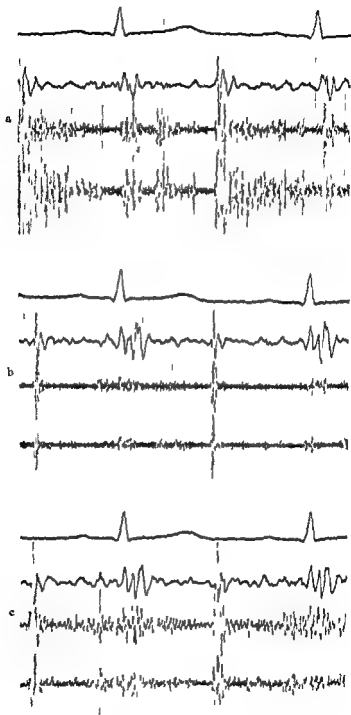
schen Klappenfehler ähnlich. Allerdings sind sie fast nie so lang, selten ebenso laut und haben fast immer niedrigere Frequenzen. Bei vielen ist die Schallfrequenz so gering, daß sie mit dem Ohr nicht mehr wahrgenommen werden können. Sie kommen daher auch nur auf den Schallkurven tiefer Abstimmung - t und m<sub>1</sub> - zur Darstellung. Noch besser erkennt man sie auf Ösophaguschallkurven. Während man früher glaubte, daß funktionelle Mitralklappenstenosen nur bei Aorteninsuffizienzen vorkommen (ALSTIN FLINT), weiß man jetzt, daß sie bei allen Vergrößerungen des linken Ventrikels mit geeigneter Technik phonokardiographisch dargestellt werden können, wie z. B. beim Ductus arteriosus apertus beim Hochdruck, vor allem in fortgeschrittenen Stadien u. a. m. (vgl. Abb 49).

Man kann sogar sagen daß schon normalerweise die Mitralklappe eine Enge darstellt die zu Schwingungen sehr niedriger Frequenz zur physiologischen Unruhe der frühen Diastole Veranlassung gibt. Zur Unterscheidung von organischen oder besser gesagt von postendokarditischen Stenosen dient außer den niedrigen Frequenzen auch das Fehlen einer Verstärkung des 1. Tones und eines Mitralöffnungsstones. Natürlich ist auch die Umformungzeit bei den funktionellen Stenosen nicht verlängert (vgl. Abb. 48).

Über die funktionelle Stenosierung der Trikuspidalklappe ist bisher wenig bekannt obgleich der rechte Ventrikel erheblich dilatieren kann. Es scheint so daß das rechte AV-Ostium dann ebenfalls mit dilatiert wodurch die große Neigung der Trikuspidalklappe zur funktionellen Insuffizienz erklärt ist. Für die funktionellen Stenosen der AV-Klappen gilt die Regel daß die Schwingungen durch den beschleunigten Einfluß hervorgerufen werden. Bei kurzer Diastole und verlängerter AV-Intervall fällt die Phase der schnellen Füllung der Protodiastole und der sekundären Einflußbeschleunigung durch die Vorhofaktion zusammen. Dann sehen wir ein Diastolikum das bei der Verlangsamung der Pulsfrequenz verschwindet. Vor allem bei Kindern finden sich unter diesen Bedingungen hochfrequente lang anhaltende Geräusche. Bei Erwachsenen beobachten wir das Entsprechende beim AV-Block. Nur bei den Schlägen bei denen unmittelbar im Anschluß an die T-Welle eine Vorhofkontraktion auftritt sehen wir dann ein Diastolikum.

An der Aortenklappe werden funktionelle Stenosen nicht so häufig beobachtet wie man meinen könnte. Selbst bei der Aorteninsuffizienz bei der das Pendelblut vergrößerte Schlagvolumen ausgeworfen wird finden wir funktionelle Stenosen nur bei dynamisch bedeutsamen Insuffizienzen. Das Geräusch über den Carotiden ist wie wir aus dem Studium der Zeitverhältnisse wissen (vgl. S. 59) kein sortgeleitetes funktionelles Stenosengeräusch sondern ein echtes Gefäßgeräusch (vgl. Abb. 39).

Anders verhält es sich mit der Pulmonalis. Ihre Wandbeschaffenheit ist für einen recht niedrigen Normaldruck eingerichtet. Bei Druckerhöhungen die mit unter das Fünftfache der Norm erreichen kommt es zu starker Dilatation. Wir sehen deshalb erhebliche Pulmonaliserweiterungen bei allen Valven die mit einer Druckerhöhung im kleinen Kreislauf bzw. des rechten Herzens einhergehen z. B. bei der Mitralklappe oder beim Vorhofseptumdefekt usw. Beim Vorhofseptumdefekt tritt daher in der Regel ein systolisches Basigeräusch auf (vgl. S. 75). Die funktionelle Pulmonalstenose wird vielfach als einzige Ursache systolischer Geräusche beim Vorhofseptumdefekt angesehen. Mit der intrakardialen Phonokardiographie läßt sich in allen Fällen auch beim Gesunden ein systolisches Geräusch in der Pulmonalis nicht jedoch in der Aorta nachweisen. Bei der Mitralklappe mit Druckerhöhung im kleinen Kreislauf ist die relative Pulmonalinsuffizienz häufig. Sie ist die Ursache eines protodiastolischen Geräusches (GRAHAM STEEL) das auch bei allen anderen Formen von pulmonaler Hypertension vorkommen kann. Seine Unterscheidung von der Aorteninsuffizienz und ihrem Geräusch wurde auf S. 57 beschrieben.



Natürlich kann eine relative Pulmonalstenose und Insuffizienz zu gleicher Zeit vorkommen was beim Vorhofseptumdefekt und dem Eisenmenger Syndrom gar nicht so selten ist (vgl. Abb. 45)

Die Häufigkeit der funktionellen Insuffizienzen und Stenosen mit den entsprechenden Geräuschen ist erst durch die Phonokardiographie erwiesen worden

TABELLE 13

*Mechanokardiographische Druckbestimmung  
in ein elnen Herzhöhlen und h r nahen Gefäßen*

Ort	Merkmal	Methode der Bestimmung	zu beachten
1 Linker Vorhof	Mitralöffnungszeit (je länger desto niedrigerer Druck)	a) Phonokardiographisch II <sub>A</sub> - Mitralöffnungsston b) Linkseitige Spitzenstoßkurve II <sub>A</sub> - Q	Brauchbare Werte nur bei normalem Blutdruck (Hypertonie führt zu Verlängerung der Mitralöffnungszeit)
2 Füllungsdruck des linken Ventrikels	Umformungszeit (je länger desto niedrigerer Druck)	Phonokardiographisch Q-Hauptsegment des I Tones	Am besten Schallkurve m
3 A pulmonalis	Trikuspidalöffnungszeit (je länger desto höherer Druck)	a) Phonokardiographisch II <sub>P</sub> - Trikuspidalöffnungsston b) Rechtsseitige Spitzenstoßkurve II <sub>P</sub> - Q c) Venenpulscurve II <sub>P</sub> - Gipfel d	Brauchbare Werte nur bei normalem Venendruck (erhöhter Venendruck führt zu Verkürzung der Trikuspidalöffnungszeit)

Abb. 48 a-c Funktionelle Mitralklappenstenose (Austin Flint) bei Aorteninsuffizienz

Herzschallmikrophon	a) über dem Erbischen Punkt b) u c) über der Herzspitze
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	a) u b) EKG Ableitung II Herzschall t m <sub>1</sub> h <sub>1</sub> c) EKG Ableitung II Herzschall t m <sub>1</sub> m <sub>2</sub>

In a) ist das hochfrequente holoblastische Aorteninsuffizienzgeräusch und ein Begleitsystolikum gut dargestellt. Diese beiden Schallercheinungen sind über der Herzspitze b) u c) nur noch angedeutet erkennbar. Hier ist in den tieferen Frequenzgängen (c) ein crescendoartiges präsysolisches Geräusch aufgezeichnet.

## 6 Angeborene Angiokardiopathien

Die Entwicklung der letzten Jahre hat gezeigt, daß die Diagnostik der angeborenen Herzfehler durch die Mechanokardiographie vor allem auch durch die Phonokardiographie sehr gefördert wurde. In vielen Fällen wird zwar die Aufklärung der Art und Schwere einer Mißbildung mit Hilfe der klinischen und graphischen Methodik nicht bis in alle Einzelheiten möglich sein. Meistens wird es aber doch gelingen, die Diagnose so weit voranzutreiben, daß eine strenge Indikation für die eingreifenderen Untersuchungsmaßnahmen gestellt und in zunehmender Zahl auch das therapeutische Vorgehen geplant werden kann.

### a) Ventrikel septumdefekt (und Eisenmenger Syndrom)

Defekte im Bereich der Ventrikelcheidewand verursachen meistens sehr laute hochfrequente holosystolische Geräusche mit steilem Crescendo am Anfang und ebenso steilem Decrescendo am Ende. Sie gleichen deshalb mehr einem zwischen den beiden Herztonen gespannten Band als einer Spindel, wie sie beispielsweise für die Ausströmungsgeräusche typisch ist. Abweichend von der Bandform findet sich nicht selten ein spätsystolisches Amplitudenmaximum. Die Preßstrahlgeräusche der Ventrikelseptumdefekte werden am besten in Höhe des 3.-4. Interkostalraumes in der Mitte oder am linken Rand des Sternums abgeleitet. Ihre Fortleitungstendenz über den ganzen Brustkorb auch zum Rücken hin ist bemerkenswert (vgl. Abb. 49).

Im Gegensatz zu den Aortensystolika wird die Intensität der am Ventrikelseptum entstehenden Geräusche bei Extrasystolen nicht eindrucksvoll verändert. Der I. Ton ist gewöhnlich unauffällig, der II. kann gespalten sein und in wenigen Fällen ergibt sich eine Amplitudenvergrößerung des P-Anteiles, sofern eine pulmonale Hypertension vorliegt.

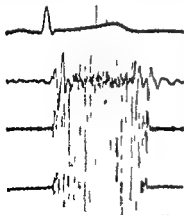


Abb. 49 Ventrikelseptumdefekt

Herzschallmikrophon 3/4 JCP linkasternal

Papiervorschub 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II

Herzschall  $m_1$   $b_1$

Man erkennt ein hochfrequentes, die ganze Systole ausfüllendes bandförmiges Geräusch mit sehr hoher Amplitude. Der II. Herzton ist mit einem Intervall von 0.04 sec gespalten.

Kurze hochfrequente protodiastolische Decrescendogeräusche (funktionelle Pulmonalinsuffizienz) und rumpelnde manchmal niederfrequente praesystolische Geräusche (ALSTIN FLINT) können gelegentlich beobachtet werden. Bei hoch sitzenden Ventrikelseptumdefekten führen gleichzeitig mißgebildete Vorventilklappen zu einer Insuffizienz wodurch ein kontinuierliches Geräusch vorge tauscht wird. Vom echten Maschinengeräusch unterscheiden sie sich durch die höhere Frequenz des protodiastolischen Decrescendo.

Der Eisenmenger Komplex bei einem hoch sitzenden Ventrikelseptumdefekt mit dextropozierter Aorta zeigt gleichfalls ein hochfrequentes systolisches Geräusch (evtl. mit spät-systolischem Maximum) fast regelmäßig einen früh systolischen Extraton (Pulmonaldehnungston) manchmal das diastolische Geräusch einer funktionellen Pulmonalinsuffizienz oder ein protodiastolisches Aorteninsuffizienzgeräusch wenn auch die Taschenklappen in die Mißbildung einbezogen sind (vgl. auch Tab. 13).

#### b) Vorhofseptumdefekt (und Lutembacher Syndrom)

Vorhofseptumdefekte gehören zu den häufigsten angeborenen Herzmißbildungen. Fast ausnahmslos finden wir ein systolisches Geräusch das am linken Sternastrand in Höhe des 2-4 Interkostalraumes am besten registriert und manchmal auffallend gut zur Spitze hin fortgeleitet wird. Es schließt sich meist unmittelbar an den I-Ton an und endet immer kurz vor dem P-Anteil des II. häufig sogar schon vor dem Ventilschluß. Seine Form ist nicht ganz einheitlich. Meistens zeigt sich ein kurzes Crescendo und ein Amplitudenmaximum in der ersten Hälfte der Systole, dem ein Decrescendoteil von unterwechsellicher Länge folgt (vgl. Abb. 45-50).

Wie schon S. 24 erwähnt wird durch intrakardiale Phonokardiographie die Entstehung des Systolikums als Folge einer funktionellen Pulmonalstenose wahrscheinlich gemacht.

Der I-Ton ist unauffällig, ein frühsystolischer Extraton häufig vorhanden (vgl. Abb. 18). Eine Spaltung des II-Tones oft über das physiologische Maß hinaus wird nur bei erheblicher pulmonaler Hypertension vermißt. Der Pulmonalklappenschluß ist infolge des vermehrten Lungenstromvolumens und evtl. durch rechtsventrikuläre Leitungsstörung besonders durch einen Rechtsschenkelblock verzögert. Deshalb fehlt die üblicherweise zu beobachtende Abhängigkeit des Spaltungsintervalles von der Atmung. Die Amplitude des P-Anteiles kann einer Druckerhöhung im kleinen Kreislauf entsprechend vergrößert sein.

Diastolische Geräusche kommen mindestens bei der Hälfte aller Vorhofseptumdefekte vor. Sie können direkt an den Pulmonalanteil des II-Tones anschließen und als Graham Steell'sche Geräusche identifiziert werden. In anderen Fällen erscheinen sie mesodiastolisch teils spindelförmig oder auch mit praesystolischem Crescendo als Ausdruck einer funktionellen Trikuspidalstenose. Dabei führt der vermehrte Trikuspidaldurchfluß gelegentlich zu Öffnungstönen.



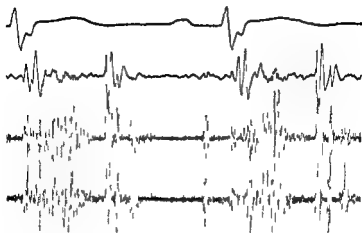


Abb 50 Vorhofseptumdefekt mit Trikuspidalöffnungston

Herzschallmikrophon 3 JCR linkasternal

Papiervorschub 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II  
Herzschall t m<sub>2</sub> h<sub>1</sub>

I Ton gespalten nicht verbreitert Hochfrequentes angedeutet spindelförmiges Geräusch in der ersten Hälfte der Systole Der II Ton ist mit einem Intervall von 0 04 sec gespalten 0 06 sec nach Beginn von II<sub>p</sub> ein hochfrequenter Trikuspidalöffnungston an den sich ein kurzes Geräusch anschließt (relative Trikuspidalstenose) Ein hochfrequenter Vorhofton ist 0 08 sec vor Beginn des I Tones aufgezeichnet

die im Gegensatz zur Mitrals auch an unveränderten Klappen entstehen können (vgl Abb 50)

Zur Unterscheidung der Vorhofseptumdefekte vom Ostium primum oder secundum Typ können die mechanokardiographischen Untersuchungsverfahren soweit unsere Erfahrung reicht keine sicheren Anhaltspunkte liefern Wir haben jedoch den Eindruck daß bevorzugte Fortleitung des Geräusches zur Spitze hin vor allem bei Ostium primum Defekt beobachtet wird

Vorhofseptumdefekte können allerdings sehr selten mit einer angeborenen oder erworbenen Mitralklappenstenose kombiniert sein (sog Lutembacher Syndrom) Die Abgrenzung gegenüber einer wie oben erwähnt bei Vorhofseptumdefekten oft vorkommenden funktionellen Trikuspidalstenose ermöglichen folgende Merkmale

- 1 ein Mitralföffnungston
- 2 fehlende inspiratorische Verstärkung des diastolischen Geräusches
- 3 Verlängerung der Umformungszeit
- 4 Veränderungen der linksseitigen Spitzenstoßkurve

Die Vitralöffnungsdauer ist dabei in der Regel verhältnismäßig lang (0.1 sec und darüber) da durch den Vorhofseptumdefekt ein Druckausgleich mit dem rechten Vorhof erfolgt (vgl. Tab. 13).

### c) Fallotsche Tetralogie

Die Kombination einer rechtsverlagerten über einem hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt reitenden Aorta und einer gewöhnlich infundibularen Pulmonalstenose mit Rechtshypertrophie ist die häufigste Ursache eines Morbus coeruleus. Bei der Entstehung von Geräuschen spielt hier die Pulmonalstenose eine wesentlich größere Rolle als der Ventrikelseptumdefekt. Das Schallbild ist deshalb in typischen Fällen gekennzeichnet durch ein lautes holosystolisches Ausströmungsgeräusch, das in hohen Frequenzgängen Spindelform aufweist und über dem 2–4. Intercostalraum linkssternal am lautesten ist. Die Spindel beginnt häufig unmittelbar nach dem I. Ton und endet spätestens mit dem II. Der letztere weist meistens auch linkssternal eine große Amplitude auf. Er besteht vorwiegend aus dem Aortenteil, während seine pulmonale Komponente sehr klein und wenig intensiv ist. Eine Spaltung des II. Tones wird fast nie beobachtet (höchstens 0.02–0.03 sec), denn beide Ventrikel beenden ihre Auswurfarbeit ziemlich gleichzeitig. Zum Unterschied von Pulmonalstenosen mit normalem Ventrikelseptum ist hier die Systole der rechten Kammer nicht verlängert, weil ein mehr oder weniger großer Anteil des rechten Kammerinhaltes nicht durch das enge Pulmonalostium gepreßt, sondern in die Aorta geleitet wird (vgl. S. 80 und Abb. 51).

Der vermehrte Blutauswurf in die Aorta kann in der frühen Systole einen Dehnungston der Aorta erzeugen. Auch Vorhofstöne in allen Frequenzgängen können gelegentlich aufgeschrieben werden.

Abb. 51 Fallotsche Tetralogie

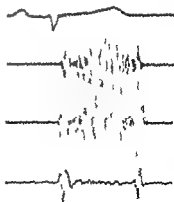
Herzschallmikrophon 2 JCP 2 Querfinger links  
sternal

Papiervorschub 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II

Herzschall  $h_1$   $m_2$   $t$

Hochfrequentes unmittelbar nach dem I. Ton mit spitzem Ansatz beginnendes spindelförmiges Ausströmungsgeräusch, das die ganze Systole ausfüllt. Sein Amplitudenmaximum liegt etwa in der Mitte der Systole. Der II. Ton läßt keine Spaltung erkennen.



Nach Anlegen einer Blalock'schen Gefäßanastomose entstehen kontinuierliche Geräusche, die das Funktionieren der Verbindung zwischen großem und kleinem Kreislauf anzeigen.

*Fallot'sche Pentalogien* (Tetralogie plus Vorhofseptumdefekt) weisen gleichfalls ein spindelförmiges pulmonales Austreibungsgeräusch ohne Spaltung der II Töne auf. Hochfrequente Vorhofstöne sind häufiger, auch peesystolische Geräusche werden gelegentlich beobachtet.

#### *d) Truncus und Pseudotruncus arteriosus communis*

Das Phonokardiogramm zeigt hierbei ein uncharakteristisches Systolikum oder aber gar kein Geräusch. Ein fruhystolischer Extraton – der Döhnungston des arteriellen Gefäßstammes – kann vorhanden sein. Wichtig ist, daß die Spaltung des II Tones die Diagnose mit Sicherheit ausschließt. Der II Ton ist gewöhnlich nicht sehr breit und scheint aus einer ziemlich einheitlichen Grundfrequenz aufgebaut zu sein, ähnlich wie beim klingenden II Ton.

Schließen die Klappen des Truncus oder Pseudotruncus nicht vollständig, so wird durch den diastolischen Rückfluß ein u U sehr lautes Insuffizienzgeräusch erzeugt. Der Pseudotruncus kann mit einem Ductus arteriosus apertus verwechselt werden, wenn in dem Kollateralkreislauf über den erweiterten Bronchialarterien kontinuierliche Geräusche entstehen.

#### *e) Transposition der großen Gefäße*

Die Transposition der großen Gefäße ist eine komplexe Mißbildung. Es findet sich in der Regel kein pathognomonischer Auskultationsbefund. Durch mehrfache Verbindungen zwischen großem und kleinem Kreislauf kann sich der Druck soweit ausgleichen, daß die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes an den Shuntstellen nicht genügt, um eindrucksvolle Geräusche hervorzubringen. Manchmal vorhandene protosystolische Geräusche sind immer uncharakteristisch.

#### *f) Aorten- und Subaortenstenose*

Der Auskultationsbefund einer angeborenen valvulären Aortenstenose ist immer sehr eindrucksvoll. Über der Basis, besonders rechtssternal, findet sich ein intensives, hochfrequentes, spindelförmiges Austreibungsgeräusch, das vor allem in die Carotiden fortgeleitet wird. Das Geräusch beginnt unmittelbar nach dem I Ton oder seltener nach einem kurzen freien Intervall. Sein Amplitudenmaximum liegt in der ersten Hälfte oder in der Mitte der Systole, nur bei schweren Stenosen später. Dann reicht das Geräusch auch fast immer bis zum II Ton.

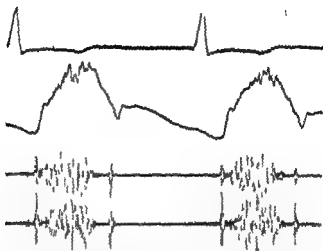


Abb. 5. Aortenstenose (angeborene) mit hahnenkammförmiger Carotispulscurve  
 Herzschallmikrophon Sternummitte in Höhe der 3. Rippe  
 Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven EKG Ableitung II  
 Carotispulscurve  
 Herzschall  $h_1$   $m_2$

I und II Herztöne sind gut dargestellt und lassen keine Abschwächung erkennen. Unmittelbar nach dem I Ton beginnt ein hochfrequentes spindelförmiges Geräusch, das kurz vor dem II Ton endet. Die Carotispulscurve erreicht ihren Gipfelpunkt erst 0,20 sec nach Beginn des Steilanstiegs und zeigt im aufsteigenden Schenkel zahlreiche Einkerbungen, verursacht durch das in die Carotiden fortgeleitete Geräusch. Die Austreibungszeit beträgt 0,31 sec.

Eine Abschwächung der Töne wird meist nicht beobachtet, im Gegensatz zur erworbenen Aortenstenose. Die Hahnenkammform der Carotispulscurve mit verzögertem Anstieg, spatem Gipfel und zahlreichen durch das Geräusch verursachten Einkerbungen im aufsteigenden Schenkel, dazu eine Verlängerung der Austreibungszeit, beweisen eine starke Stenose (vgl. Abb. 17 u. 2).

Die Subaortenstenose, bei der eine unterhalb der normal angelegten Taschenklappe gespannte Bindegewebsmembran die Ausflußbahn des linken Ventrikels einengt, verursacht ebenfalls ein Austreibungsgeräusch und zeigt keine Amplitudenverminderung der Herztöne. Der II Ton kann sogar ausgesprochen laut sein. Eine Spaltung der II Töne fehlt in der Regel oder es fällt durch die verlängerte Systole des linken Ventrikels  $II_F$  vor  $II_A$ . Gelegentlich ist eine angeborene Aortenstenose mit einer Insuffizienz vergesellschaftet, die ein protodiastolisches Decrescendogeräusch hervorruft.

Zur Unterscheidung zwischen angeborenen und erworbenen Aortenstenosen kann hauptsächlich die Lautstärke der Töne herangezogen werden. Außerdem geben natürlich das Alter und die Anamnese des Patienten wichtige Hinweise.

## g) Pulmonalstenose isoliert und mit Vorhofseptumdefekt

Angeborene reine Pulmonalstenosen sind selten. Fast in allen Fällen handelt es sich um valvuläre Stenosen im Gegensatz zur Fallotschen Tetralogie, bei der die Verengung meistens im Bereich des Infundibulums liegt.

Wir finden ein hochfrequentes systolisches Austreibungsgeräusch in Spindelform am lautesten über der Basis im 2. und 3. Interkostalraum linkssternal mit einer auffälligen Fortleitungstendenz zur linken Axilla. Der Anfang des Geräusches schließt sich unmittelbar an den I. Ton an oder erscheint erst nach einem kurzen Ruheintervall, und das Geräuschmaximum liegt dann entsprechend in der Mitte bzw. im letzten Drittel der Systole. Charakteristisch ist die Fortdauer des Geräusches über den Aortenschluß hinaus. Weil die Austreibungszeit der rechten Kammer in Abhängigkeit vom Schweregrad der Stenose häufig erheblich verlängert ist, erfolgt der Pulmonalklappenschluß bis 0.12 oder sogar 0.14 sec später. Bei hochgradigen Stenosen kann der P-Anteil sehr klein oder

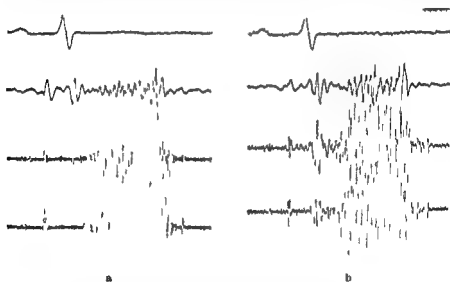


Abb. 53 a/b Pulmonalstenose mit Vorhofseptumdefekt

Herzschallmikrophon 2 JCR linkssternal

Papiervorschub 100 mm/sec

Kurven

a) EKG Ableitung II

Herzschall  $m_2$  b<sub>1</sub>

b) EKG Ableitung II

Herzschall  $m_1$   $m_2$   $m_3$

Der I. Ton ist in  $h_1$  und  $m_2$  kaum erkennbar, der II. mit einem Intervall von 0.1 sec gespalten.  $II_P$  weist eine kleine Amplitude auf, während  $II_A$  im Decrescendo eines hochfrequenten Spindelgeräusches vorborgeht. Das systolische Geräusch beginnt mit spitzem Ansatz unmittelbar nach dem I. Ton und endet kurz vor  $II_P$ . Sein Amplitudenmaximum liegt im letzten Drittel der Systole. 0.09 sec vor Beginn des I. Tons erscheint ein hochfrequenter Vorhofton.

nicht wahrnehmbar sein. Die Schwingungen des Aortenschlusses heben sich meist aus dem Geräusche heraus und U können sie aber nur mit Hilfe der Incisur der Carotispulskurve identifiziert werden (vgl. Abb. 53).

Häufig kommt ein rechtsseitiger Vorhofstön auch in hohen Frequenzgängen und nicht selten ein präzystolisches Geräusch (relative Trikuspidalstenose) zur Aufzeichnung.

Die Kriterien zur Unterscheidung von valvularen und infundibularen Stenosen sind unsicher und sollen daher nicht erwähnt werden.

Die Kombination einer Pulmonalstenose mit einem Vorhofseptumdefekt (*Fallotsche Triologie*) geht gewöhnlich mit einem Morbus coeruleus einher. Das phonokardiographische Erscheinungsbild gleicht dem der isolierten Pulmonalstenose. Die Hamodynamik des rechten Ventrikels ist hier in ähnlicher Weise verändert. Deshalb werden die Pulmonalstenosen mit normalem Ventrikelseptum zusammengefaßt und jenen gegenübergestellt, die im Rahmen einer Fallotschen Tetralogie oder Pentalogie mit einem Ventrikelseptumdefekt vergesellschaftet sind. Aus diesen Überlegungen ergibt sich für die phonokardiographische Differentialdiagnose zwischen reiner Pulmonalstenose, Fallotscher Triologie und Tetra bzw. Pentalogie folgendes:

1. Pulmonale Austreibungsgeräusche über den Aortenschluß hinaus und weite Spaltung des II. Tones weisen auf Pulmonalstenose mit normalem Ventrikelseptum hin (der Defekt im Vorhofseptum ist kennzeichnend an der Cyanose).
2. Pulmonale Austreibungsgeräusche, die vor dem II. Ton enden, ohne Spaltung des selben, machen dagegen einen gleichzeitigen Defekt im Ventrikelseptum wahrscheinlich (Fallotsche Tetra- und Pentalogie).

### b) Trikuspidalmißbildungen

Die angeborene *Trikuspidalstenose* ist meistens mit einem Vorhofseptumdefekt kombiniert. Das mechanokardiographische Erscheinungsbild ähnelt dem der erworbenen Stenose (vgl. S. 65). Ein systolisches Geräusch kann zusätzlich vorhanden sein. Die *Trikuspidalatresie* stellt eine komplexe Mißbildung dar. Lebensfähigkeit besteht nur, wenn das Blut durch einen Ventrikelseptumdefekt in die rechte Kammer und von dort über die gewöhnliche hypoplastische Pulmonalarterie in die Lunge gelangen kann. Oder es besteht über einen offenen Ductus arteriosus eine Querverbindung zum kleinen Kreislauf. Den einzelnen Möglichkeiten entsprechend ist auch die mechanokardiographische Symptomatik unterschiedlich.

Beim *Ebstein Syndrom* ist der Ansatz der Trikuspidalklappen nach unten verschoben. Außerdem sind die Klappen deformiert, so daß eine Insuffizienz oder Stenose entsteht. Es finden sich systolische und diastolische Schallerscheinungen wie wir sie schon S. 62 und S. 65 kennengelernt haben. Wenn ein Rechtsschenkelblock vorhanden ist, erscheint der I. und der II. Ton gespalten. Der P-Anteil des letzteren besitzt eine kleine Amplitude. Hochfrequente rechtsseitige Vorhofstöne können vorhanden sein, ebenfalls Trikuspidalöffnungsstöne.

1) *Ductus arteriosus apertus*

Bezeichnend für den Ductus arteriosus apertus ist ein kontinuierliches Geräusch (auch Maschinengeräusch genannt) über dem 2. Interkostalraum ein bis zwei Querfinger linkssternal. Es ist meistens recht intensiv, wird in allen Frequenzgängen besonders in den höheren gut dargestellt und erreicht zur Zeit des II. Tones oder auch kurz davor sein Amplitudenmaximum. Die Kontinuität des Geräusches im strengen Sinne kann fehlen. Dann beginnt der Crescendoteil erst nach dem I. Ton und das Decrescendo endet schon in der Mesodiastole (vgl. Abb. 54).

Der II. Ton über der Basis wird oft durch das kontinuierliche Geräusch verdeckt und wird besser über dem 3. und 4. Interkostalraum linkssternal oder über der Herzspitze erfaßt. Eine physiologische Spaltung des II. Tones kann vorkommen. Sie spricht für ein geringes Shuntvolumen. Erhebliche Schlagvolumensteigerung des linken Ventrikels als Folge eines großen Nebenklus. es führt zu einer Verlegung des Aortenklus. es hinter den Pulmonalklappen, wobei sich das Spaltungsintervall im Expiration verlängert.

Entgegen der früheren Auffassung konnte in den letzten Jahren der phonokardiographische Beweis erbracht werden, daß kontinuierliche Geräusche schon

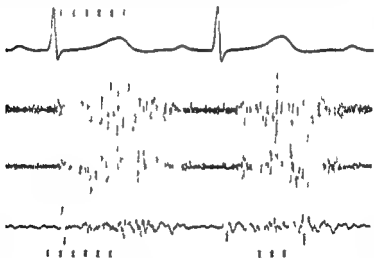


Abb. 54. Ductus arteriosus apertus

Herzschallmikrophon 2 JCR 2 Querfinger linkssternal  
 Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven EKG Ableitung II  
 Herzschall  $h_1$  in  $t$

Die Herztöne erkennt man am besten in  $t$ . In  $h_1$  und  $m_1$  ist der I. Ton nur mit kleiner Amplitude eingezeichnet, während der II. Ton vom Geräusch verdeckt wird. Das hochfrequente Geräusch beginnt unmittelbar nach dem I. Ton, erreicht im letzten Drittel der Systole ein Amplitudenmaximum und endet in einem fast die ganze Diastole ausfüllenden Decrescendo.

in der Neugeburtsperiode auftreten. Sie können während des ersten Trimenons nach Obliteration des Ductus arteriosus wieder verschwinden oder aber als Symptom eines offenen Ductus erhalten bleiben. Andererseits gibt es Säuglinge mit offenem Ductus arteriosus, die zunächst nur ein systolisches oder gar kein Geräusch aufweisen und erst später etwa im zweiten Lebensjahr ein kontinuierliches entwickeln.

Auch das Verschwinden eines kontinuierlichen Geräusches bei endarteritischer Erkrankung des Ductus wird beobachtet. Infolge pulmonaler Hypertension kann eine Umkehr des in der Regel von links nach rechts gerichteten Shunts stattfinden. In solchen Fällen, die mit einer Mischungscyanose einhergehen, finden sich anstatt des kontinuierlichen häufig nur systolische, selten auch nur diastolische Geräusche.

Über der Spitze oder durch Schallchreibung vom Ösophagus aus können – wiederum bei Patienten mit großen Shuntvolumina – Austin Flint Geräusche erfaßt werden.

Nach Ligatur des Ductus arteriosus verschwindet das kontinuierliche Geräusch und tritt bei eventueller Rekanalisation wieder auf.

Ein kontinuierliches Geräusch beweist keineswegs das Vorhandensein eines Ductus arteriosus apertus. Mehrere andere Entstehungsursachen müssen differentialdiagnostisch abgegrenzt werden.

#### 1 Arteriovenöse Lungenfisteln

Das P m des Geräusches liegt über der Fistel und daher häufig anders als beim Ductus arteriosus apertus. Das Röntgenbild zeigt charakteristische Verschattungen. Eine Mischungscyanose ist vorhanden.

#### 2 Arteriovenöse Fisteln im Thoraxbereich

Auch hier ist das P m der Schallerscheinungen wichtig. Meist enthält die Vorgeschichte Angaben über Verletzungen, Rippenfrakturen usw.

#### 3 Aorto pulmonale Fenestration

Alle Befunde gleichen denen beim Ductus arteriosus apertus. Die Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalis liegt oft nur wenig distal der Semilunarklappen. Die Differentialdiagnose ist schwierig, evtl. sogar unmöglich, auch unter Zuhilfenahme der Herzkatheterisierung und Angiokardiographie.

#### 4 Arteriovenöse Fisteln im Bereich der Coronargefäße

In sehr seltenen Fällen bestehen angeborene Verbindungen zwischen Coronararterien einerseits, der rechten Herzkammer, der Pulmonalis oder einer Coronarvene andererseits. Dabei können kontinuierliche Schallerscheinungen beobachtet werden, die im allgemeinen jedoch nicht so laut sind wie beim Ductus arteriosus apertus und auch kein so ausgesprochenes Amplitudenmaximum um den II. Ton zeigen.

#### 5 Nonnensachen (vgl. S. 97 und Abb. 62)



## II Perforation eines Aortenaneurysmas

Die Ruptur eines Coronarsinus in die rechte Herzkammer die A. pulmonalis oder in die obere Hohlvene wird vor allem durch das plötzlich sich entwickelnde klinische Bild gekennzeichnet. Kontinuierliche Geräusche über der Basis medio oder linkssternal können dabei auftreten. Häufig liegt ein syphilitisches Grundleiden vor.

## 7 Arteriovenöse Fistel nach Blalock-Taussig-Operation (vgl. S. 78)

## 8 Kollateralkreislauf der Lunge über Bronchialarterien bei Pulmonalatresien (Pseudotruncus communis) oder hochgradigen Pulmonalstenosen (extreme Fallotsche Tetralogie)

## II Gefäßgeräusche in laktierenden Mammie

Kontinuierliche Geräusche können niemals am Herzen selbst entstehen. Eine Reihe von angeborenen oder erworbenen Herzfehlern kann jedoch manchmal den Echorseindruck eines kontinuierlichen Geräusches vortauschen. Sorgfältige mechanokardiographische Untersuchungen ergeben dann die richtige Diagnose. Es handelt sich vor allem um

1 unreine Aortenmitralvitien (vgl. Abb. 35/41)

2 kombinierte Aortenmitralvitien (vgl. Abb. 47)

3 Vorhofseptumdefekte mit diastolischen Geräuschen

4 hochsitzende Ventrikelseptumdefekte mit Aorteninsuffizienz

5 Perikarditiden (vgl. Abb. 58)

### 1) Isthmusstenose der Aorta

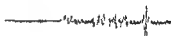
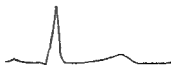
Bei den Isthmusstenosen der Aorta vom sogenannten Erwachsenentyp mit geschlossenem Ductus arteriosus besteht meistens im prästenotischen Teil des Kreislaufes eine Hypertonie. Deshalb besitzt der Aortenanteil des II. Tones eine verhältnismäßig große Amplitude.

Das im Isthmus entstehende in hohen Frequenzgängen spindelförmige Geräusch ist zuweilen über dem Rücken links paravertebral lauter als über der vorderen Thoraxwand. Es beginnt mindestens um die Pulswellenlaufzeit verzögert nach einem Ruheintervall hinter dem I. Ton und kann über den II. Ton hinaus fortauern. Auch das Maximum der Spindel liegt gewöhnlich spät in der zweiten Hälfte der Systole (vgl. Abb. 55).

In den erweiterten Gefäßen des Kollateralkreislaufes entstehen oft sehr eindrucksvolle Schallphänomene, die an verschiedenen Punkten des Thorax evtl. auch über dem Rücken abgeleitet werden können. Sie sind gleichfalls durch die Pulswellenlaufzeit gegenüber den Vorgängen am Herzen und einem über der Basis häufig zu registrierenden uncharakteristischen Systolikum verspatet.

Abb 5. Isthmusstenose der Aorta mit Gefäßgerausch

Herzschallmikrophon 1 über der Herzspitze  
 2 paravertebral rechts in Höhe des 3. Brustwirbels  
 Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven EKG Ableitung II  
 Herzschall  
 m m<sub>2</sub> 2 Mikrophon (Rücken)  
 h<sub>1</sub> 1 Mikrophon (Herzspitze)  
 h<sub>2</sub> 2 Mikrophon (Rücken)



Das Mikrophon über der Herzspitze erfaßt ein hochfrequentes spindelförmiges Geräusch. Es füllt die ganze Systole aus. Für ein am Isthmus entstehendes Geräusch beginnt es bemerkenswert früh. Das Gefäßgeräusch mit einem zweiten Mikrophon über dem Rücken abgeleitet, erscheint demgegenüber deutlich verspätet im mittleren und letzten Drittel der Systole.

Durch gleichzeitige Schreibung mit zwei Mikrophonen kann die Verspätung bestimmt (etwa 0,05–0,1 sec) und eine akustische Fortleitung ausgeschlossen werden (Verspätungssymptom). Auf die dazu nötigen technischen Voraussetzungen wurde schon Seite 5 und 59 hingewiesen.

Mißbildungen der Aortenklappen – nicht selten wird bei Isthmusstenose eine Zweizipfligkeit beobachtet – führen zur Schlußunfähigkeit und einem protodiastolischen Decrescendogeräusch über der Basis evtl. auch zu einem Begleitstolikum (relative Aortenstenose).

Die Carotispulscurve zeigt manchmal eine Unterbrechung des Steilanstieges durch ein etwa 0,05 sec dauerndes Plateau oder eine mehr oder weniger deutliche Einsenkung (anakrote Welle). Die dadurch entstehende Ähnlichkeit mit einer Krebs- oder Hummerschere wird allerdings auch bei Hypertonien aus anderen Ursachen beobachtet. Ein weiteres diagnostisches Merkmal ist die niedere Amplitude der Hicapspulskurve, deren Gipfelpunkt und Ende eine deutliche Verspätung gegenüber dem Carotissphygmogramm erkennen lassen. Bei gut ausgebildetem Kollateralkreislauf fällt vor allem auch die Verbreiterung der Pulswelle (sog. Dreiecksform) auf.

## 6 Perforation eines Aortenaneurysmas

Die Ruptur eines Coronarsinus in die rechte Herzkammer die A pulmonalis oder in die obere Hohlvene wird vor allem durch das plötzlich sich entwickelnde klinische Bild gekennzeichnet. Kontinuierliche Geräusche über der Basis medio oder links ternal können dabei auftreten. Häufig liegt ein syphilitisches Grundleiden vor.

## 7 Arteriovenöse Fistel nach Blalock-Taussig-Operation (vgl. S. 78)

## 8 Kollateralkreislauf der Lunge über Bronchialarterien bei Pulmonalatresien (Pseudotruncus communis) oder hochgradigen Pulmonalstenosen (extreme Fallotsche Tetralogie)

## 9 Gefäßgeräusche in laktierenden Mammæ

Kontinuierliche Geräusche können niemals am Herzen selbst entstehen. Eine Reihe von angeborenen oder erworbenen Herzfehlern kann jedoch manchmal den Gehörindruck eines kontinuierlichen Geräusches vortauschen. Sorgfältige mechanokardiographische Untersuchungen ergeben dann die richtige Diagnose. Es handelt sich vor allem um

## 1 unrcine Aortenklappen (vgl. Abb. 35, 41)

## 2 kombinierte Aortenmitralklappen (vgl. Abb. 47)

## 3 Vorhofseptumdefekte mit diastolischen Geräuschen

## 4 hochsitzende Ventrikelseptumdefekte mit Aorteninsuffizienz

## 5 Perikarditiden (vgl. Abb. 58)

*1) Isthmusstenose der Aorta*

Bei den Isthmusstenosen der Aorta vom sogenannten Erwachsenentyp mit geschlossenem Ductus arteriosus besteht meistens im prästenotischen Teil des Kreislaufes eine Hypertonie. Deshalb besitzt der Aortenanteil des II. Tones eine verhältnismäßig große Amplitude.

Das im Isthmus entstehende in hohen Frequenzgängen spindelförmige Geräusch ist zuweilen über dem Rücken links paravertebral lauter als über der vorderen Thoraxwand. Es beginnt mindestens um die Pulswellenlaufzeit verzögert nach einem Ruheintervall hinter dem I. Ton und kann über den II. Ton hinaus fortauern. Auch das Maximum der Spindel liegt gewöhnlich spät in der zweiten Hälfte der Systole (vgl. Abb. 50).

In den erweiterten Gefäßen des Kollateralkreislaufes entstehen oft sehr eindrucksvolle Schallphänomene, die an verschiedenen Punkten des Thorax evtl. auch über dem Rücken abgeleitet werden können. Sie sind gleichfalls durch die Pulswellenlaufzeit gegenüber den Vorgängen am Herzen und einem über der Basis häufig zu registrierenden uncharakteristischen Systolikum verspätet.



5 Isolierte Pulmonalklappen Stenose Spindelartiges Ausströmungsgeräusch mit spitzem Ansatz beginnend meist vom I Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt Amplitudenmaximum in der Mitte der Systole des rechten Ventrikels häufig über den 4. hinausreichend Extrem weite Spaltung des II Tones P Anteil mit kleiner Amplitude

6 Aortenklappen Stenose Spindelartiges Ausströmungsgeräusch mit spitzem Ansatz beginnend vom I Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt Amplitudenmaximum in der ersten Hälfte der Systole meist vor dem II Ton endend

7 Offener Ductus Botalli: Kontinuierliches Maschinengeräusch um ersten Drittel der Systole beginnend Amplitudenmaximum um den II Ton weit in die Diastole hinreichend II Ton evtl. gespalten

8 Isthmusstenosen der Aorta Spindelartiges Stenogeraus, vom I Ton durch ein deutliches freies Intervall getrennt evtl. über den II Ton hinausreichend A Anteil oft mit vergrößerter Amplitude

Abb. 56 Schallbilder der wichtigsten angeborenen Herz- und Gefäßbildungen (schematisch)

Art der Mißbildung	Herzschallkurve	Carotispulskurve	Venenpulskurve	Spitzenstoßkurve
1 Ventrikelseptumdefekt	I Ton unverändert, selten gewaltigen (Pulmonal dehnungston) II Ton unverändert bei großem Shuntvolumen ohne wesentliche pulmonale Hypertension; gewaltigen Systolischen Geräusch in der Anspannungszeit beginnend bandförmig oder mit spätsystolischem Maximum reicht bis zum II Ton verdeckt u U II <sub>A</sub>	Keine Besonderheiten, manchmal nötig zur Auffindung des Geräusches deckten II <sub>A</sub>	Bei pulmonaler Hypertension Verlängerung der Trikuspidalöffnungszeit d h der Strecke II <sub>P</sub> bis O der recht eitrigen Spitzenstoßkurve	Bei pulmonaler Hypertension Verlängerung der Trikuspidalöffnungszeit d h der Strecke II <sub>P</sub> bis O der recht eitrigen Spitzenstoßkurve
2 Flammengeräusch Syndrom	Werte Spaltung des I Tones (Pulmonal dehnungston) II Ton häufig gespalten II <sub>P</sub> mit großer Amplitude Systolisches (Geräusch über der absoluten Herzdämpfung bandförmig zuweilen mit spätem Maximum reicht bis II <sub>P</sub> verdeckt u U II <sub>A</sub> Nicht selten protodiastolisches hochfrequentes Decrescendogeräusch über der Basis	Diastolisches Geräusch nach II <sub>A</sub> spricht für Aorteninsuffizienz Diastolikum nach II <sub>P</sub> spricht für Pulmonalinsuffizienz	siehe oben	Zeichen pulmonaler Hypertension (siehe oben)
3 Vorhofseptumdefekt	I Ton unverändert ertl gespalten (Pulmonal dehnungston) Ohne starke pulmonale Hypertension II Ton häufig gespalten II <sub>P</sub> mit großer Amplitude Systolisches Geräusch in der Ausstrahlungszeit des rechten Ventrikels verhältnismäßig früh einsetzend oft schon vor II <sub>A</sub> endend angedeutete Spindelgestalt oder auch Decrescendoform ertl hochfrequentes protodiastolisches Geräusch im Anschluß an II <sub>P</sub> über der Basis linkssternal Frühdiastolisches niedrigfrequentes Geräusch mit prädiastolischem Crescendo über der Spitze (nach Ratonachol erstärkung)	Carotispuls zur Identifizierung von II <sub>A</sub> II <sub>P</sub> folgt oft im relativ weitem Abstand zuweilen über 0.07 sec	siehe oben	Spitzenstoßkurve wegen Re Dilatation und Hypertrophie meist rechtsseitig Bei pulmonaler Hypertension verlängerte Trikuspidalöffnungszeit (siehe oben)

4	Lutembacher Syndrom	Töne wie beim Vorhof septumdefekt Frühdiastolische Geräusch evtl mit prasytolischem Crescendo fehlende in präsistolische Verstärkung Mitralöffnungszeit meist lango Mitralöffnungszeit	Incisur zur Identifizierung des IIa Verlängerte Umformungszeit	siehe oben	Mitralöffnungszeit muß mit dem Punkt O der linken seitigen Kurve zusammenfallen
5	Fallotische Tetralogie	I Ton unauffällig II nicht zu spalten IIe klein oder fehlend aber lauter IIa auch links vom Sternum Spindelformiges hochfrequentes präsistolisches Ausströmungsgeräusch mit spitzem Ansatz nach dem I Ton	—	—	—
6	Truncus oder Pseudotruncus arterialis communis	I Ton evtl weit gespalten (Aortendehnungszeit) II Ton nie gespalten und von einheitlicher Grundfrequenz ähnlich wie bei klingendem II Ton Uncharakteristisches prasytolisches Geräusch oder auch geräuschloses Systole Manchmal hochfrequentes prödiastolisches Crescendo Beim Pseudotruncus oft kontinuierliches Geräusch des Kollateralkreislaufes in den Bronchialarterien	—	—	—
7	Transposition der großen Gefäße	Töne unauffällig Uncharakteristisches prasytolisches Geräusch	—	—	—
8	Aorten und Subaortenstenose	I Ton normal II selten abgeknacht nicht gespalten manchmal IIp vor IIa Spindelartiges Ausströmungsgeräusch Maximum um so später je schwerer Stenose Klappen und Subaortenstenosen mechanokardiographisch nicht zu unterscheiden Fortleitung des Ausströmungsgeräusches in die Carotiden	Verhängsanter Anstieg aus gesprochenen Hakenform des Cupförmigen bei Klappenstenosen verlängerte Ausströmungszeit	—	Verstärkte systolische Pleat

Art der Mißbildung	Herzschallkurve	Carotispuls-kurve	Venenpuls-kurve	Spitzenstoßkurve
9 Isolierte Isthmialstenose	I Ton unverändert II weit gespalten (bis 0 14 sec) II <sub>P</sub> mit kleiner Amplitude II <sub>A</sub> häufig vom Geräusch verdeckt besonders bei valvulärer Stenose Spindel förmiges Ausbreitung geräusch Maximum später als bei Aortenstenose	Carotiscurve wichtig zur Bestimmung von II <sub>A</sub>	—	—
10 Atriale und Stenose der Trikuspidalis	I Ton unverändert II Ton meistens nicht gespalten Systolisches u U präsystolisches Geräusch gelegentlich Trikuspidalöffnungsgeräusch	—	Erhöhte α Welle vor spätete d Welle vor schmelzung von α und d	Fehlende schnelle Füllungswelle in der rechteitigen Spitzenstoßkurve Punkt O und Trikuspidalöffnungs ton gleichzeitig wenn rechteitige Kurve überhaupt erhalten
11 Isthmial Syndrom	Immer Mehrfachrhythmus entweder gespalten I oder II Ton Vorhofen Trikuspidalöffnungs-Systolisches Geräusch Frühdiastolisches Geräusch evtl präsystolisches Crescendo	—	Erhöhte α Welle positiv vor Venen puls	Schwierig rechteitige Kurve zu erhalten
12 Ductus arteriosus apertus	I Ton unverändert II Ton im Geräuschmaximum meist nicht deutlich zu erkennen Spaltung nicht selten kontinuierliches Geräusch mit II ICR linksaxial mit bevorzugter Fortleitung zur linken Schulter	Incisur meist sehr deutlich zur Auffindung von II <sub>A</sub> nützlich da II <sub>P</sub> vor II <sub>A</sub> liegen kann	—	—
13 Isthmusstenose der Aorta	I Ton unverändert II laut durch großen II <sub>A</sub> Systolisches Geräusch am Isthmus Verengungs-syndrom über den Gefäßen des Kollateralkreislaufs Häufig protodiastolisches Geräusch über der Aorta	Carotis Krebs scherenform Femoralis lang sauer Anstieg noch langsamer Abfall (Dreiecksform)	—	—

TABELLE 15

*Gerauscheränderungen durch Extrasystolen und Amylnitrit*  
(Zunahme + Abnahme — gleichbleibend =)

Art des Geräusches	bei E S	beim post E S Schlag	nach Amylnitrit
1 Isolierte Pulmonalstenose	—	+	+++
2 Aortenstenose	—	+	++
3 Mitralsuffizienz	=	=	—
4 Trikuspidalsuffizienz	=	=	+
5 Ventrikelseptumdefekt	=	=	—
6 Vorhofseptumdefekt (relat Pulmonalstenose)	—	+	+
7 Fallotsche Tetralogie	—	+	—
8 Ductus arteriosus apertus	=	=	—

Zur Unterscheidung von systolischen Geräuschen hat sich der Nitroversuch und die Beachtung des Verhaltens bei Extrasystolen und beim postextra systolischen Schlag bewährt. Praktisch wird der Versuch so ausgeführt, daß zunächst eine Schallkurve unter normalen Bedingungen aufgenommen wird. Dann läßt man den Patienten Amylnitrit inhalieren bis eine deutliche Blutdrucksenkung eintritt (die unangenehmen Sensationen verschwinden schnell wieder). Dann wird die Schreibung mit derselben Verstärkereinstellung und der gleichen Mikrofonlage sofort nach der Inhalation und noch mehrmals in einminütigen Abständen wiederholt. Am auffälligsten ist die Intensitätszunahme der aortalen und pulmonalen Austreibungsgeräusche während andere Systolika wenig oder gar nicht beeinträchtigt werden wie die Tabelle 15 zeigt.



## 7 Extrakardiale Geräusche

Zu leicht werden Geräusche über dem Herzen ursächlich auf hamodynamische Vorgänge im Herzzinnern bezogen. Es darf nicht vergessen werden, daß an der Oberfläche des Herzens und an den Nachbarorganen Schallswingungen entstehen können, die weil sie herzsynchron erklingen, den echten Herzgeräuschen ähnlich sein können. Differentialdiagnostisch ist die Unterscheidung aber von großer Wichtigkeit. Natürlich sind auch die Geräusche in den herznahen Gefäßen zum Beispiel beim Ductus arteriosus apertus streng genommen extrakardiale. Gewöhnlich versteht man aber hierunter nur die Geräusche, die nicht durch die Blutströmung verursacht werden.

### a) Perikardiales Reiben

Das Reiben der Perikardblätter untereinander verursacht Geräusche, deren Klangcharakter im allgemeinen als rau, holpernd oder knarrend beschrieben wird. Im Schallbild entspricht dem der hohe Frequenzgehalt und die stark wechselnde Amplitude, wodurch die Geräuschsilhouette ein ausgefranztes Aussehen erhält. Reibegeräusche sind nicht streng an die einzelnen Herzphasen ge-

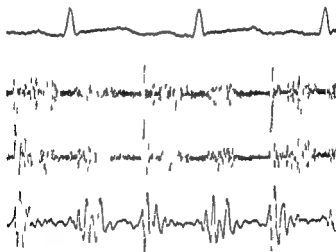


Abb. 7 Pericarditis rheumatica

Herzschallmikrophon 3/4 JCR linkssternal  
 Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven FkG Ableitung II  
 Herzschall  $h_1$  m t

Der I Ton zeigt in  $h_1$  und  $m_1$  eine verhältnismäßig kleine Amplitude im ersten Drittel der Systole und während der kurzen Diastole finden sich hochfrequente Geräuscherscheinungen mit stark wechselnder Amplitudenhöhe.

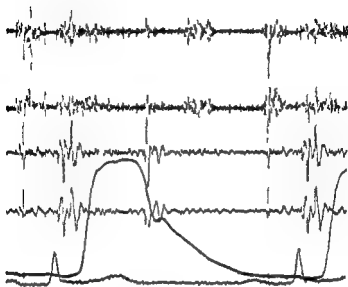


Abb 58 Pericarditis epistenocardica

Herzschallmikrophon linker Sternaalrand in Höhe der 4. Rippe  
 Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven Herzschall  $h_1$  m  $m_1$  ||  
 Carotispulskurve  
 EKG Ableitung II

Der I. Ton ist nicht verstärkt. Der II. Ton ist gespalten. Beginnend mit dem Gipfel der P-Zacke findet sich ein präsystolisches Geräusch, das lange vor dem I. Ton schon wieder abgeklungen ist. Dem I. Ton folgt ein systolisches Decrescendogeräusch, dessen Ende 0,05 sec vor dem Aortenschluß liegt. In der frühen Diastole ist ein spindelförmiges Geräusch zu erkennen. Allen 3. Geräuschen ist die sehr hohe Frequenz und eine unregelmäßige Begrenzung gemeinsam. Vor allem der sehr hohe Ausschlag im Beginn des Präsysstolikums, der kein Kunstprodukt ist, schließt ein Mitralklappen-geräusch aus. Es handelt sich um ein in 3 Schwingungsgruppen auftretendes perikarditisches Reibegeräusch.

bunden. Sie treten am Anfang der Systole und Diastole evtl. in der Präsysstole bevorzugt auf. Perikarditische präsystolische Geräuschphänomene unterscheiden sich vom Präsysstolikum der Mitralklappenstenose abgesehen von dem oben erwähnten hohen Frequenzgehalt durch den verhältnismäßig frühen Beginn und durch ein häufigeres Abklängen vor dem I. Ton auch bei normaler Überleitungszeit. Der Ort der besten Wahrnehmbarkeit ist sehr verschieden und kann sich bei den selben Patienten von Tag zu Tag ändern. Körperhaltung und Atemphase beeinflussen in der Regel die Intensität. Manche sind im Liegen lauter als im Sitzen, manche sind inspiratorisch lauter als expiratorisch, jedoch kommt auch das umgekehrte Verhalten vor (vgl. Abb. 57, 58).

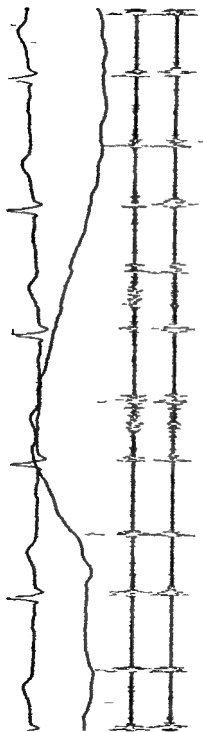


Abb 59 Kardio pulmonales Geräusch

Herschallmikrophon 3/4 JCR (linksternal)

Papervorschub 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II

Atmungskurve

Herschall  $b_1$   $m_2$ 

Die beiden ersten sowie die zwei zuletzt dargestellten Herzschläge liegen im Expirium. Sie zeigen normale Töne und kein Geräusch. Inspirisch sind die II Töne mit einem Intervall von 0.03 sec gespalten, außerdem erscheint hier ein hochfrequentes, angedeutet spindelförmiges mesosystolisches Geräusch.

Als Restform perikardialer Reibegeräusche bleiben manchmal lebenslanglich spatsystolische Klicks (vgl. auch S. 29) oder rauhe Geräusche im letzten Drittel der Systole bestehen

### *b) Kardio pulmonale Geräusche*

Luftbewegungen in herznahen Lungenpartien durch die Herzaktion führen gelegentlich zu Schallerscheinungen die systolische Geräusche vortauschen können. Begünstigt wird ihre Entstehung durch pneumonische Infiltrationen in Herznahe. Sie sind durch starke Atemabhängigkeit gekennzeichnet und verschwinden entweder im Inspirium oder im Expirium vollständig. Auf der Schallkurve ist dieses Verhalten mit Hilfe der Atemregistrierung leicht nachweisbar. Kardio pulmonale Geräusche und nicht häufig (vgl. Abb. 59)

## 8 Gefäßgeräusche

### *a) Arterielle Gefäßgeräusche*

Schon in den Abschnitten über die Isthmusstenosen der Aorta und über den Ductus arteriosus apertus wurden Schallerscheinungen beschrieben die in peripheren Gefäßen entstehen. Alle arteriellen Gefäßgeräusche sind in Abhängigkeit von der Pulswellenlaufzeit gegenüber der Herzaktion verspätet. Die gleichzeitige Registrierung über dem Herzen und über dem Ursprungsort ermöglicht einerseits Rückschlüsse auf die Pulswellengeschwindigkeit zum anderen die Unterscheidung zwischen akustisch fortgeleiteten Herzgeräuschen und autochthonen Gefäßgeräuschen. Während die Schalleitung vom Herzen zu anderen Körperstellen keine meßbare Verzögerung erleidet liegt die Verspätung der Gefäßgeräusche durchschnittlich zwischen 0,05 und 0,15 sec. Auf die Bedeutung dieses Verspätungssymptoms über den Kollateralen der Aortenisthmusstenosen oder über der rechten A. carotis bei Aorteninsuffizienzen wurde S. 59 und S. 84 bereits hingewiesen. Hier ist anzumerken daß nicht nur Aorteninsuffizienzen sondern auch andere Erkrankungen mit vergrößertem Schlagvolumen z. B. der Thyreotoxikose u. Carotisgeräusche verursachen.

Außerdem findet sich bei schweren Aorteninsuffizienzen über den großen Extremitätenarterien der sog. Traubesche Doppelton der sich beim Komprimieren des Gefäßes in das Duroziersche Doppelgeräusch verwandelt. Phonokardiographisch hat dieses Symptom keine Bedeutung.

Wichtiger sind arterielle Gefäßgeräusche die im Zusammenhang mit peripheren Durchblutungsstörungen vorkommen und oft ein ausgesprochenes Frühsymptom darstellen. Normalerweise können über den herzferneren Gefäßen keine Geräusche wahrgenommen werden. Unmittelbar nach körperlicher Belastung lassen sich zwar bei den meisten Herzgesunden Geräusche über den Aa. iliacae feststellen aber immer nur vorübergehend u. nur für einige Herzschläge.

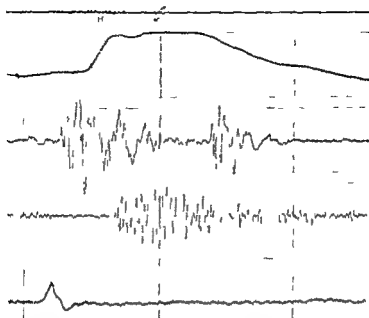


Abb 60 Autochthones Carotisgeräusch

Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven Carotispulskurve  
 Schall über dem Herzen  $m_1$   
 Schall über der re Carotis  $m_2$   
 Lk II Ableitung II

In der relativ tiefen Abstimmung werden Herztonen mit Vor-Haupt und Nachsegment gut dargestellt. Es läßt sich vom I-Ton ein Herzgeräusch nicht sicher abgrenzen. Nach dem I-Ton in der Mitte der Systole deutlich später als der Beginn des Steilanstieges der Carotispulskurve findet sich ein spindelförmiges Geräusch, das die Systole des Herzens überdauert. Es handelt sich um ein arteriosklerotisches autochthones Gefäßgeräusch.

Auch bei hohem Fieber hört man bisweilen über der Leistenbeuge ein Geräusch, wenn die Pulswelle eintrifft. Wenn aber Gefäßgeräusche schon in der Ruhe als konstanter Befund vorhanden sind, spricht das mit ziemlicher Sicherheit für eine stenosierende Gefäßerkrankung. Die Form der Gefäßgeräusche ist spindelig, gewöhnlich mit steilem Crescendo und mehr oder weniger flachem Decrescendo, wobei das Ende je nach Entstehungsort und Grad der Verengung nach dem Zeitpunkt des II-Herztones liegen kann. Der Beginn der Geräusche entspricht nicht genau dem Eintreffen der Pulswelle, da die zur Geräuschentstehung nötige Strömungsgeschwindigkeit verschieden hoch über der diastolischen Blutgeschwindigkeit liegen kann. In der Regel fällt aber das Amplitudenmaximum ungefähr mit dem Gipfel der Arterienpulskurve zusammen.

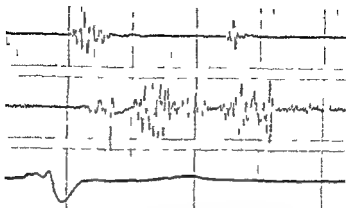


Abb 61 Arteriosklerotisches Geräusch der Bauchaorta

Herzschallmikrophon 1 über Sternummitte  
 2 über der Aorta abdominalis  
 Papervorschub 100 mm/sec  
 Kurven Carotispulskurve  
 Herzschall  $m_1$   
 Aortenschall  $m_1$   
 I kG Ableitung II

Die Herztöne sind von normaler Lautstärke. Über dem Herz keine Geräusche. Über der Bauchaorta fand sich ein lautes Geräusch eingerahmt in zwei Töne, die im anglo-amerikanischen Schrifttum *Coil* und *Recoil* genannt werden. — Das Fehlen von Herzgeräuschen beweist, daß es sich um ein autochthones Gefäßgeräusch handelt.

Der Vollständigkeit halber muß erwähnt werden, daß manchmal über *H. mangion* Strumen laktierender Mammæ und bei Graviden über dem Uterus ein kontinuierliches Schwirren wahrnehmbar ist. Keine Unterscheidung von anderen kontinuierlichen Schallerscheinungen bereitet meist keine Schwierigkeiten.

Auf die von *Korotkoff* beschriebenen distal von komprimierenden Manschetten entstehenden Arterientöne soll in diesem Zusammenhang nicht näher eingegangen werden. Sie bilden bekanntlich die Grundlage der apparativen, unblutigen Blutdruckmessung.

### b) Venengeräusche

Als *Nonnensausen* (der Name ist abgeleitet vom Surren der Nonne dem Kreisel) bezeichnet man kontinuierliche Geräusche, die am Zusammenfluß der Jugularvenen im *Bulbus jugularis* entstehen und häufiger über der rechten als über der linken *Fossa supraclavicularis* wahrgenommen werden können. Wenn sie bis zur Herzbasis fortgeleitet werden, was bei Kindern nicht ganz selten vorkommt, bestehen Verwechslungsmöglichkeiten mit einem *Ductus arteriosus apertus* oder mit einer Aorteninsuffizienz. *Nonnensausen* ist jedoch sehr stark atemabhängig, mit inspiratorischem Maximum, meist nur bei aufrechter Körperhaltung vorhanden und verwindet beim Pressen vollstän-

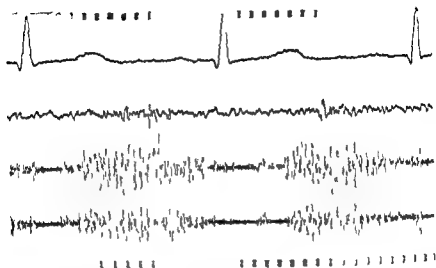


Abb 62 Nonnensausen

Herzschallmikrophon	Über der rechten Fossa supraclavicularis
Papiervorschub	100 mm/sec
Kurven	PhG Ableitung II
	Herzschall t m h <sub>2</sub>

Die bis zum Abnahmepunkt an der rechten Halsseite fortgeleiteten Herztöne sind nur in t angedeutet. In allen Frequenzgängen ist ein kontinuierliches Geräusch dargestellt, das während der Systole an Intensität zunimmt und zur Zeit des II. Tones oder etwas später ein Amplitudenmaximum erreicht. Sein Decrescendoteil zeigt ungefähr dieselbe Steilheit wie das Crescendo. Die Kurve wurde beim aufrecht sitzenden Patienten gewonnen.

Die charakteristischen Merkmale erklären sich aus der Tatsache, daß auch die Venengeräusche nur bei beschleunigtem Blutfluß zustandekommen, wobei sich Viskositätsänderungen des Blutes infolge Anämie usw. begünstigend auswirken (vgl. Abb. 62).

Nach CRUVEILHIER BAUMGARTEN werden Geräusche benannt, die in den venösen Kollateralen der Bauchwand bei Leberzirrhosen auftreten.

## Sachregister

- Abschirmung akustische ■  
 Akzidentelle Herzgeräusche 3  
 Amplitudensteuerung 2  
 Amylnutrit 50 91  
 Anämie 35 37 98  
 - Geräusche 37  
 Aorten aneurysma 83  
 - dehnungston 29 77 78  
 - fehler unreine 60  
 - klappenschluß 8 10 57 67 79 80 82  
 - insuffizienz 11 20 57 75 97  
 - mitralvitium 84  
 - sphygmographie 2 9 10  
 - stenose angeborene 12 50 55 78  
 - - arteriosklerotische 55  
 - - erworbene 12 53  
 - - funktionelle 71  
 - vitien unreine 84  
 Arrhythmie absolute 11 34  
 Arteriovenöse Fistel 84  
 Atemstillstand 6  
 Atmungsschreibung 20  
 - kurven 20  
 Aufhängevorrichtung für Mikrophon 5  
 Austin Flint Geräusch 20 35 36 70 75 83  
 Anspannungszeit 10 11  
 Austreibungsgeräusch 50 77 78 80 ■ 91  
 - zeit 11 12  
 - verlängerte 55 79 80  
 Ballistokardiographie 24  
 II gleitsystolikum bei Aorteninsuffizienz  
 35 36 58 59 84  
 Blalok Taussig Operation 78 84  
 Carotisgeräusche autochthone 59  
 - pulskurve 8 ■  
 - - normale 10  
 - - a Welle 10  
 - - anakrote Welle 10 85  
 - - dikrote Welle 10 12 57  
 - - Steilanstieg der 10 55 79 85  
 - sphygmographie 9  
 Cor pulmonale 37  
 Cruveilhier Baumgartnersches Geräusch 94  
 diastolischer Kollaps 14 16 62  
 Duktalschreiber 2  
 Dreiecksform der Iliacapulskurve 85  
 Dreierhythmus 26 41  
 Druckanstiegszeit 11 60 61  
 Duvenhofscher 2  
 Ductus arteriosus apertus 24 36 78 81  
 89 92 97  
 Duroziersches Doppelgeräusch 95  
 Ebstein Syndrom 81  
 Eisenmenger Syndrom 3 73 74 75  
 Elongationsmesser 9 12  
 Emphysem 8  
 Erguiston 99  
 Extratone 21 96  
 Fallotsche Tetralogie 77 81  
 - - extreme 84  
 - Pentalogie 78 81  
 - Trilogie 80 81  
 Frequenzanalyse 3  
 - gang 2 3  
 - - gehörsähnlicher 4  
 Filtersteilheit ■  
 Fistel arteriovenöse 83  
 funktionelle Herzgeräusche 35  
 Füllungsweite schnelle 16 17 18 20 45  
 50 51 65  
 - - Abdachung 45  
 Gefäßgeräusche autochthone 55 71 84  
 96  
 - arterielle 95 96  
 - bei Anämie 98  
 gehörsähnlicher Frequenzgang 4  
 Geräusch extrakardiales 9  
 - kardio pulmonales 95  
 - kontinuierliches 35 75 78 8 83 97  
 - perkarditisches 92  
 Geräusche musikalische 75  
 Graham Steel Geräusch 35 37 71 75  
 Hahnenkammform der Carotispulskurve  
 55 ■



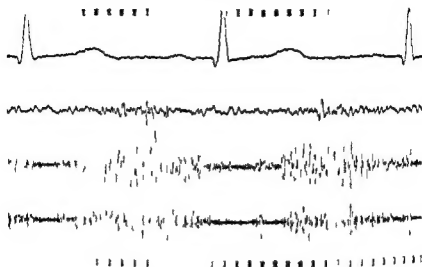


Abb 62 Nonnensausen

Herzschallmikrophon Über der rechten Fossa supraclavicularis  
 Papiervorschub 100 mm/sec  
 Kurven EKG Ableitung II  
 Herzschall t m<sub>2</sub> h<sub>1</sub>

Die bis zum Abnahmepunkt an der rechten Halsseite fortgeleiteten Herztöne sind nur in t angedeutet. In allen Frequenzgängen ist ein kontinuierliches Geräusch dargestellt, das während der Systole an Intensität zunimmt und zur Zeit des II. Tones oder etwas später ein Amplitudenmaximum erreicht. Sein Decreascendenteil zeigt ungefähr die gleiche Steilheit wie das Crescendo. Die Kurve wurde beim aufrecht sitzenden Patienten gewonnen.

Diese charakteristischen Merkmale erklären sich aus der Tatsache, daß auch die Venengeräusche nur bei beschleunigtem Blutfluß zustandekommen, wobei sich Viskositätsänderungen des Blutes infolge Anämie usw. begünstigend auswirken (vgl. Abb. 62).

Nach CRUVEHLIER BAUMGARTEN werden Geräusche benannt, die in den venösen Kollateralen der Bauchwand bei Leberzirrhosen auftreten.

## **Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch der Phonokardiographie und verwandter Untersuchungsmethoden**

Von Prof. Dr. K. HOLLDAK, Berlin und Dr. D. WOLF, Heidelberg. Mit  
einem Geleitwort von Prof. Dr. K. H. Bauer, Heidelberg und einer technischen  
Einführung von F. Schwarzer, München. 2. verbesserte und erweiterte Auflage  
1958. VIII, 179 Seiten, 160 Abbildungen in 197 Einzeldarstellungen. Lex. 8°.  
Ganzleinen. DM 49.-

## **Lehrbuch der Auskultation und Perkussion**

Von Prof. Dr. K. HOLLDAK, Berlin. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. C.  
Oehme, Heidelberg. 2. Auflage. 1959. XII, 196 Seiten, 85 Abbildungen. Gr. 8°.  
laminiertes Kartonband. DM 16.50

## **Erkrankungen des Herzens**

*(Diseases of the Heart 2nd edition)*

Von Prof. Ch. A. FRIEDBERG, M.D., New York. Deutsche Übersetzung von  
Dr. F. GILL, Heidelberg. 1959. XLVI, 1392 Seiten, 157 Abbildungen. Lex. 8°.  
Ganzleinen. DM 128.-

## **EKG Fibel**

Von Priv. Doz. Dr. R. HEINECKER, Frankfurt/M. Mit einem Geleitwort von  
Prof. Dr. F. Hoff, Frankfurt/M. 4. wesentlich erweiterte Auflage. 1960. XII,  
235 Seiten, 204 Abbildungen in 330 Einzeldarstellungen und 34 schematische  
Darstellungen. Gr. 8° laminiertes Kartonband. DM 19.80

## **Die Herzinsuffizienz in der Praxis**

Von Dr. Dr. K. BLOCH, Stuttgart. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. K.  
Spang, Stuttgart. 1958. XII, 216 Seiten, 8 Abbildungen und 8 Tabellen. Gr. 8°.  
laminiertes Kartonband. DM 19.80

## **Klinische Elektrokardiographie**

Von Prof. Dr. M. HOLZMAN, Zürich. 4. Auflage. Erscheint Anfang 1961

## **Angina pectoris**

Entstehung, Erkennung, Beurteilung und Behandlung der Herzschmerzattacken  
Von Prof. Dr. W. H. HAUSS, Frankfurt/M. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr.  
F. Hoff, Frankfurt/M. 1954. VII, 394 Seiten, 127 zum Teil mehrfarbige Abbil-  
dungen in 187 Einzeldarstellungen und 23 Tabellen. Gr. 8°. Ganzleinen. DM 59.40

## **Operable Herzleiden**

Einführung in Klinik, Diagnostik und Operationsmöglichkeiten

Von Prof. Dr. J. JACOBI und Prof. Dr. M. LOEWENECK, Hamburg. Unter  
Mitarbeit von Dr. K. Mauer und Dr. H. Sammlert, Hamburg. 1958. VIII, 175 Sei-  
ten, 155 Abbildungen in 68 Einzeldarstellungen. Lex. 8°. Ganzleinen. DM 49.50

## **Mißbildungen des menschlichen Herzens**

### **Entwicklungsgeschichte und Pathologie**

Von Priv. Doz. Dr. H. BARTHEL, Osterode/Harz. Mit Geleitworten von Prof. Dr. W. Doerr, Kiel und Prof. Dr. R. Nussen, Basel. 1960. XII, 240 Seiten, 215 z. T. farbige Abb. von I. Schaumburg, Hamburg. Lex. 8°. Ganzleinen DM 188.-

## **Atlas intracardialer Druckkurven**

Atlas of Intracardiac Pressure Curves. Atlas de Curvas Tensionales Intracardiacas.

Von Prof. Dr. O. BAYER und Dr. H. H. WOLTER, Berlin. Französische Bearbeitung von G. P. Graham, M. D., London. Spanische Bearbeitung von Dr. F. Low, Maus, Barcelona. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. A. Cournaud, New York. 1959. XVI, 165 Seiten, 55 Abbildungen und 42 Tafeln. Lex. 8°. Ganzleinen DM 68.-

## **Konservative und chirurgische Behandlung angeborener und erworbener Herzfehler**

### **3 Vorträge**

Von Prof. Dr. F. DERRA, Düsseldorf, Prof. Dr. O. BAYER, Berlin und Dr. H. H. WOLTER, Berlin. 1959. VIII, 64 Seiten, 25 Abbildungen. 8°. lamierter Kartonband DM 6.40

## **Die neuzeitlichen Brustwand- und Extremitäten Ableitungen in der Praxis**

Von Prof. Dr. H. REINDELL und Doz. Dr. H. KLEPZIG, Freiburg/Br. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. Dr. h. c. L. Heilmeyer, Freiburg/Br. 3 wesentlich umgearbeitete Auflage. 1958. VIII, 192 Seiten, 82 Abbildungen. Gr. 8°. Ganzleinen DM 29.50

## **Rhythmusstörungen des Herzens**

### **Systematik, Ursache und klinische Bedeutung, Therapie**

Von Prof. Dr. K. SPANG, Stuttgart. Mit Beiträgen: Die Morphologie des Reizleitungssystems, ihre Orthologie und Pathologie, von Prof. Dr. W. DOIER, Kiel und Physiologie der Herzirregularitäten, von Priv. Doz. Dr. W. TRAUTWEIN, Heidelberg. 1957. XVI, 548 Seiten, 109 Abbildungen im Text und ein Tafelanhang mit 228 Abbildungen auf 111 Seiten. Lex. 8°. Ganzleinen DM 148.-

## **Pädiatrischer EKG Atlas**

Von Priv. Doz. Dr. W. HICK und Dr. J. STOFERMEYER, Göttingen. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. G. Joppich, Göttingen. 1959. XVI, 230 Seiten, 181 Abbildungen in 208 Einzeldarstellungen und eine Meßtafel zur Bestimmung des Vektors und zur Ausmessung der Herzfrequenz. Lex. 8°. Ganzleinen DM 78.-

## **Atlas der Angiokardiographie angeborener Herzfehler**

Von Dr. R. KÜNZLER und Dr. N. SCHAD, Zürich. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. G. Fanconi und Prof. Dr. M. Grob, Zürich. 1960. VII, 244 Seiten, 91 Abbildungen in 416 Einzeldarstellungen. Lex. 8°. Ganzleinen DM 8.- (86. Ergänzungsband der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin. Vorzugspreis für Abonnenten dieser Zeitschrift DM 78.50)

## **Herzkrankheiten im Säuglingsalter**

Von Priv. Doz. Dr. E. ROSSI, Zürich. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. G. Fanconi, Zürich. 1954. XVI, 373 Seiten, 198 teils mehrfarbige Abbildungen in 369 Einzeldarstellungen und 1 Ausschlagtafel. Differentialdiagnose der wichtigsten kongenitalen Angiokardiopathien. Gr. 8°. Ganzleinen DM 6.-

